COURS DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

OBSTETRIQUE

DEMS 2019

Dr. HADJER AYAD

Obstétrique

1-presentation sommet

2-presentation bregma

3-presentation face

4-presentation du siège

5-presentation du front

6-presentation transverse

7-accouchement du gros enfant

8-disproportion foeto-pelvienne

9-dystocie osseuse

10-dystocie dynamique

11-dystocie d'engagement

12-dystocie du détroit moyen

13-anomalie de la dilatation cervicale

14-déclenchement artificiel du travail

15-epreuve du travail

16-uterus cicatriciel

17-grossesse gémellaire

18-grossesse prolongée

19-souffrance fœtale aigue

20-mort in utero

21-diabete gestationnel-grossesse

22-diabete préexistant à la grossesse

Obstétrique

23-RCIU

24-HTA et grossesse

25-physiologie de la pré éclampsie

26-hellp syndrome

27-crise d'éclampsie

28-HRP

29-placenta prævia

30-placenta accreta

31-rupture utérine

32-hémorragie de la délivrance

33-grossesse extra utérine

34-avortements spontanés

35-avortements provoqués

36-avortements molaires

37-maladie trophoblastique gestationnelle

38-le choc en obstétrique

39-métrorragies du T1

40-métrorragies du T3

41-menace d'accouchement prématuré

42-accouchement prématuré

43-RPM

44-incompatibilites sanguines foeto-maternelle

Obstétrique

45-cardiopathie et grossesse

46-hémopathie et grossesse

47-pathologies endocriniennes et grossesse

48-vomissements incoercibles gravidiques

49-SAPL et grossesse

50-lupus et grossesse

51-foie-ictére et grossesse

52-fievre et grossesse

53-listeriose et grossesse

54-toxoplasmose et grossesse

55-rubeole et grossesse

56-sida et grossesse

57-oligoamnios

58-hydramnios

59-GHR

60-accouchement a haut risque

61-complications traumatiques de l'accouchement

62-conseil génétique

63-caryotype

64-diagnostic prénatal

65-morphograme

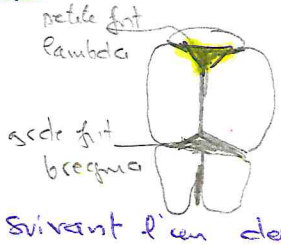
Dr hadjer ayad

La présentation du sommet

Dr Hadjer Agad

I) Définition :

c'est la (P) de la tête fléchie de sorte que la partie de la tête qui descend la 1ère est l'occiput matérialisé par la petite fontanelle ou "lambda"
= post



II) Les variétés de position :

• ds un bassin N, le gd axe tête fléchie s'oriente suivant l'un des 2 Φ oblique dubas
la Φ gauche la + svt empruntée : , 04 variétés de (P)

1→ occipito-iliaque gauche ant : OIGA : 57% la + fréquente
gd axe de la tête oblique gauche et la petite fontanelle ant vers l'éminence pectinée gauche

2→ occipito-iliaque droite post OIDP : gd axe est oblique droite et la petite fontanelle post vers le sinus sacro-iliaque droit 33%

→ occipito-iliaque gauche post : OIGp : gd axe est oblique gauche et la petite fontanelle post vers le sinus sacro-iliaque gauche 6%

→ occipito-iliaque droite ant : OIDA gd axe de la tête est oblique droit et la petite fontanelle ant vers l'éminence pectinée droite (rare)

III) Diagnostic clinique :

① Inspection : la (P) est ++ longitudinale formant un "ovoïde" à gd axe "vertical" et à grosse extrémité sup

② - palpation :

→ sus-pubien = le "pôle céphalique" est perçu, palpé entre les 2 mains, dur rond, régulier
(en plaçant les 02 mains de part et d'autre (P))

→ Fond utérin = on reconnait le siège, mal défini et + mou plus gros, consistance ∈dure

→ plan du dos : repéré par la manœuvre de Budin : la main gauche appuie sur le fond utérin et fait saillir le plan du dos qui est palpé avec la main droite, est dur

③ - Auscultation : les bruits du cœur fœtaux sont perçus du côté du plan dos sous l'ombilic et en dehors de la ligne médiane

④ - Toucher vaginal : confirme le dg de (P) céphalique par la perception d'un pôle dur rond, régulier, apprécier l'effacement, dilatation du col, intégrité PDE hauteur (P) (mobile appliqué, fixé, engagé)

IV/ La marche de l'accouchement :

① Les phénomènes mécaniques :

ⓐ - Les variétés antérieures :

engagement - descente et Rotat° - dégagement puis des épaules et du siège, seule OIGA est décrite =
+++ 57%

→ Accouchement de la tête :

l'engagement = (P) est engagé quand son plus gd diamètre (Bipariétal +++) a franchi l'aire du détroit sup !!!

- l'engagement est précédé de 2 phénomènes = l'accommodat° foeto-pelvienne

→ **l'orientation** de son gd axe suivant le + gd ⌀ du bassin (12 cm)
du OIGA : l'axe est oblique gauche, l'occiput est en avant

→ **l'amoindrissement** : assuré par la flexion de la tête, essentiel
(↓⌀) du diamètre sous-occipito frontal (11 cm) passe à une tête très fléchie : diamètre sous-occipito bregmatique (9,5 cm)

- l'engagement proprement dit est réalisé par le passage des bosses pariétales de l'aire du détroit sup

Descente et Rotation intra pelvienne :

- après l'engagement, la (P) rencontre l'excavation pelvienne

→ **la descente** : la (P) fait un mvt de pivot autour de la symphyse pubienne
la tête descend de l'excavat° pelvienne suivant un axe maternel ombilico-coccygien à un axe horizontal aucun obstacle jusqu'au niveau du détroit moyen
elle est dans un conduit cylindrique entre les 02 premiers plans de HODGE
c'est le cylindre de descente de pigeaud.

→ **la Rotation** : la (P) rencontre le puissant muscle releveur de l'anus
elle fait correspondre l'axe ântero-post de la tête et l'axe ântero-post du détroit inf = sous-bregmatique

- une rotation vers l'avant de 45° amène l'occiput sous la symphyse pubienne, c'est la posit° occipito-pubienne ou OP
+++

* Dégagement : la présentation fléchie et orientée selon l'axe antéro-post du détroit inf, franchit le plan de ce détroit :

→ l'axe de la progression, dirigé en bas et en arrière, il s'horizontalise puis devient oblique en haut et en avant lors du passage à la vulve

→ la déflexion de la tête : après la descente, le front bute sur la partie basse du sacrum, la tête continue sa progression jusqu'à ce que le sous-occiput se fixe sous la symphyse pubienne, la tête commence à se défléchir.

→ l'ampliation du périnée : débute quand la tête hyperfléchie arrive sur le plancher pelvien, le périnée post se distend en U, l'anus est béant, à chaque contract° la tête apparaît à la vulve puis disparaît une fois la contract° terminée
l'orifice vulvaire s'horizontalise puis se distend lors de la déflexion de la tête fœtale, une fois qu'il a été franchi le périnée ant se rétracte libérant front-nez-bouche-menton

→ l'accouchement des épaules et du siège :

- le diamètre bisacromial : s'oriente dans l'axe oblique droit s'engage alors que la tête se dégage.
- la descente et rotation amènent l'épaule droite sous la symphyse
- le dégagement s'effectue par un mvt de l'épaule post qui parcourt le périnée d'arrière en avant, l'épaule ant se dégage par glissement.
- l'accouchement des épaules ne pose pas de problème chez le fœtus eutrophique

* pour l'accouchement du siège : Ø bitrochantérien suit le même cheminement que le Ø bisacromial.

(b) - les variétés occipito-post : OIDP

* l'engagement :
- l'orientation de la tête fœtale dans l'axe iliaque gauche, mais l'occiput tourné en arrière, en regard du sinus-sacro-iliaque trop vaste le front en avant, la flexion est + ou moins bonne et plus tardive.
Ø occipito-frontal au DS

* Descente et Rotation :
- l'occiput doit tourner 135° pour arriver sous la symphyse
- la rotat° est + longue, il n'est pas rare qu'elle s'effectue sur le périnée

* Dégagement :

- en OP : après une rotation en avant de 135°, le front arrive sous symphyse l'occiput grâce à la flexion de la tête va parcourir la face antérieure périnée
- parfois en OS (occipito-sacrée) : après une rotation en "arrière" de 45° la tête se défléchit laissant apparaître le bregma, le front, le nez la bouche, menton, les dégagement en OS exposent le périnée aux déchirures +++, l'extract° instrumentale est +++ souvent nécessaire

OS { 1 * front arrive sous la symphyse
2 * flexion de la tête, l'occiput parcourt le pelvis
3 * deflexion de la tête

② phénomènes dynamiques :

Contractions utérines avec toutes ses conséquences sur l'évolution du travail: dilatat° - effacement du col, rupture PDE

③ phénomènes plastiques :

Bosse séro-sanglante sur tt s'il y a rupture prématurée des MBr +/- déformat° majeure du crâne ds les dispropor° fœto-pelvienne

V) CAT au cours du Dégagement :

① La préparation :

- ♀ en posit° gynéco, les fesses au ras du bord de la table
- les efforts expulsifs sont dirigés, synchrone de CU
- vessie vide soit miction spontanée or sondage évacuateur

② L'accrochement en OP :

- la déflexion doit être contrôlée, une main cherche le menton derrière l'anus (protégé par compresse) et défléchit la tête, l'autre main posée sur le sommet contrôle l'expulsion et évite une déflexion trop brutale
- les bosses pariétales apparaissent, une fois sortie, la tête effectue un MVT de rotation de restitution qui amène l'occiput du côté de dos
- +/- une circulaire du cordon doit être dégagée
- le dégagement de l'épaule débute par l'épaule avant, une tract° orientée vers le bas en prenant appui sur maxillaire inf + l'occiput puis tract° dirigée vers le haut pr dégager l'épaule post
- puis le dégagement du tronc et siège se fait par tract° douce
- l'enfant est accueilli sur le ventre de sa mère, le cordon coupé entre 2 pinces.

③ Le dégagement en occipito-sacré OS

l'épisiotomie est quasi systématique, la déflexion est tardive et brutale la vigilance est d'éviter la survenue de gd délabrements périnéaux

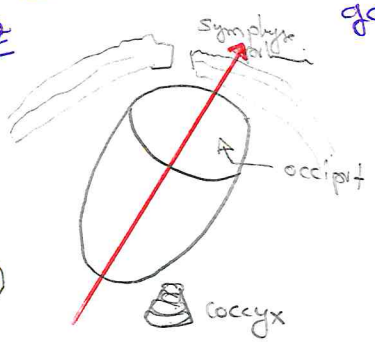
Ⓟ du sommet

I) Définition : Ⓟ de tête fléchie, Repère : occiput par la petite fontanelle post (lambda)

II) Variétés de position :

→ Variétés antérieures : +++

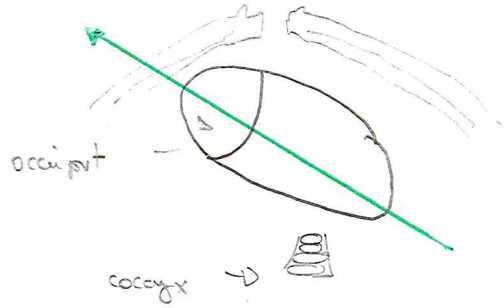
Dte — gauche



57%

① occipito-iliaque gauche ant

le gd axe de la tête est oblique à gauche, petite fontanelle ant vers l'éminence pectinée gauche



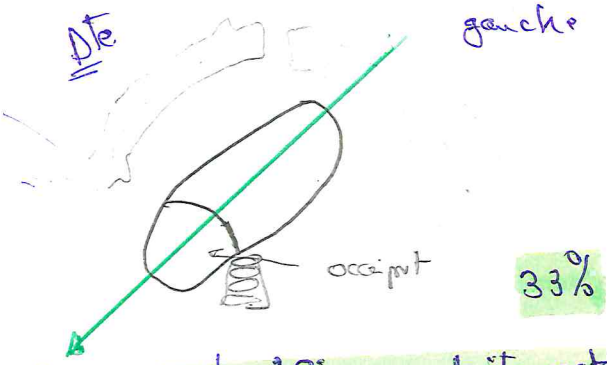
4% 1ère

② occipito-iliaque droite ant

le gd axe oblique à droite et la petite fontanelle ant vers l'éminence pectinée droite

→ Variétés postérieures :

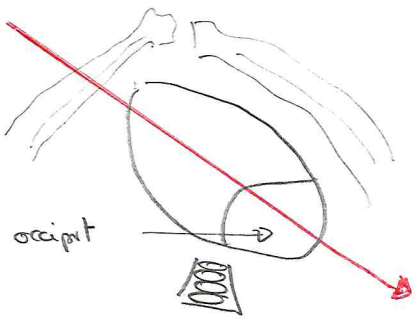
Dte — gauche



33%

③ occipito-iliaque droite post

gd axe oblique droit, petite fontanelle post vers le sinus sacro-iliaque droit



6%

④ occipito-iliaque gauche post

gd axe oblique ~~gauche~~, petite fontanelle post vers le sinus sacro-iliaque gauche

III) diagnostic clinique :

① - inspection :
② - palpation :
③ - auscultation :
④ - TV :

IV) Mécanisme de l'accouchement

① → phénomène mécanique :

A = variété antérieure : OIGA++ 57%

* engagement = la traversée du détroit sup
* Rotation + descente = " du détroit moyen
* dégagement = " du détroit inf

* Engagement : qd son plus gd ⌀ bi pariétal a franchi l'aire du DS
⇒ Accommodat° pelvi-pelvienne

→ orientation : le + gd diamètre du crâne fœtal s'oriente dans l'un des gd axes du bassin
OIGA = axe oblique à gauche, l'occiput en avant

→ L'amoindrissement : assuré par la flexion de la tête
⌀ occipito-frontal (11cm) → ⌀ sous-occipito-bregmatique (9,5cm)
+++
• l'engagement mobile dit : passage des bosses pariétales du DS

* Descente et Rotation intra-pelvienne : (P) rencontre l'excavation pelvienne

→ la descente : (P) fait un MVT de pivot suivant un axe ombilico-coccygien à un axe horizontale (glissière de descente de pigeaud)
+++

→ la Rotation : (P) rencontre le puissant muscle releveur de l'anus, fait correspondre (tête) l'axe antéro-post (⌀ sous-occipito-bregmatique) + axe antéro-post du détroit inf
++
une rotation vers l'avant 45° amène l'occiput sous SP = occipito-pubienne OP

* Dégagement :

→ l'ampliation périnéale : sous la poussée des CU et des efforts expulsifs, la (P) refoule le coccyx vers l'arrière, la fourchette vulvaire est repoussée en haut et en avant, l'orifice vulvaire s'horizontalise !!!

→ dégagement de la tête : grâce à la flexion de la tête, l'occiput se cale sous la SP
la tête se défléchit ampliant le périnée post décrivant une courbe, son axe d'expulsion devient vertical !!!
la tête se dégage de l'occiput à la face.

L'expulsion du corps fœtal : Epaules + siège

1- dégagement des épaules :
① • les épaules s'engagent lorsque la tête se dégage :
② • au DIT, les épaules se dégagent qd le ⌀ bi-acromial se superpose au ⌀ pelvi-coccygien
③ • l'épaule ant se dégage en 1er puis post
+++
⌀ bi-acromial (12,5-13 → 9,5)
⌀ antéro-post : compatible au DS

2- Le dégagement du siège : ne pose aucun problème grâce au ⌀ bitrochantérien

B - Variétés post :

* l'engagement :
• la flexion est moins marquée, l'occiput (ou le front) prend la mangelle post du bassin = tourne en arrière
le front rencontre la SP donc c'est le ⌀ occipito-frontal qui est inférieur au DS
l'accommodat° pelvi-pelvienne est ⊖ bonne ⇒ dilatat° ⊕ longue et œdème du col

* Descente et Rotation :
la rotat° est ⊕ longue et nécessite une rotat° vers l'avant de 135° pr arriver sous SP

* Dégagement :
En occipito-pubienne : 95% : rotation en avant 135°, front arrive sous SP, l'occiput grâce à la flexion va parcourir face antérieure du sacrum

④ - phénomène dynamique :

CU + ses conséquences sur le W = dilatat° - effacement, rupture PDE

⑤ - phénomène plastique : BSS = sert si il y a RPM, +/- déformat° du crâne si disproportion fœto-pelvienne

V] CAT : au cours du dégagement :

① - préparation : * ♀ en posit° gynécologique,
* efforts expulsifs sont dirigés, synchrone au CU
* vessie vide (miction spontanée ou sondage évacuateur)

② Accouchement en "occipito-pubienne" :

1 * déflexion doit être contrôlée, une main cherche le menton de crâne à l'anus (protégé par périnée)
2 * l'autre main posée sur le sommet contrôle l'expulsion et la déflexion brutale.
3 * les bosses pariétales apparaissent, une fois sortie, la tête effectue un mvt de rotation de restitution qui amène l'occiput du côté de dos
4 * +/- une circulaire du cordon doit être dégagée
5 * le dégagement de l'épaule, débute par l'épaule ant : une traction vers le bas en prenant appuis sur le maxillaire inf et l'occiput, puis une traction dirigée vers le haut pr l'épaule post
6 * le dégagement du tronc + siège se fait par traction douce
7 * l'enfant est accueilli sur le ventre de sa maman, le cordon serré entre 2 pinces

③ - Dégagement en "occipito-sacré" :

l'épisiotomie est quasi-systématique, la déflexion est tardive + brutale
la vigilance est d'éviter la survenue de grands délabrements périnéaux ++++

1 - front accroche sous la symphyse
2 - flexion de la tête, l'occiput parcourt le périnée
3 - déflexion de la tête

La présentation de Bregma

Dr Hadja Ayad

I) Introduction :

① Définition : c'est une Pr céphalique en légère déflexion (1/3 tête) (Front 2/3 Face 3/3), intermédiaire entre front et sommet.

② Repère : la fontanelle bregmatique = ant grande qui est perçu, ni le nez, ni la lambda

③ Fréquence : rare

④ variété de post : la Pr de bregma en "naso-iliaque" gauche et droit (ant ou post)

II) Diagnostic positif :

- il est tardif et rétrospectif ; il est fait au cours du travail : au cours de la dilatation (+ ++), au cours de l'expulsion
- TV : +++ Pr plus régulière que dans le front ; le repère : le bregma qui est losangique à chaque angle arrive une suture, il siège au centre du bassin perçu sur toute sa surface
  signe de la croix : on perçoit 2 sutures : une longitudinale, l'autre transversale qui se coupe à angle droit +

III) Diagnostic différentiel :

1- Pr du front
2- variété post du sommet (occipito-sacrée OS)

IV) Mécanisme de l'accouchement :

- l'accouchement est possible par voie naturelle.

1 - phénomène mécanique :

a - Engagement :

→ orientation : amène le Ø occipito-nasal sur un diamètre oblique = 12 cm

→ amincissement : "modelage" : la tête ne fait ni flexion ni déflexion
la notion de circonférence céphalique d'engagement se substitue à un cylindre d'engagement qui va du bregma → trou occipital
il en résulte un tassement de tous les diamètres donc égalisation des contours de la tête

b - Descente et Rotation : sont laborieuses
elles sont terminées quand la racine du nez arrive au dessous de la symphyse pubienne.

© - Dégagement : se fait en OS | +++

- le dégagement se fait en naso-pubien : 2 cas :

① si le nez est sous la symphyse pubienne : par flexion sont le front, le bregma puis l'occiput et sous l'occiput.

② si le maxillaire sup est sous la symphyse pubienne : par flexion sont le nez, bregma, occiput et sous l'occiput puis par déflexion arrivera la bouche le menton, la tête effective en MVT en S. ++

② phénomènes plastiques :

- le crâne est déformé "en tour"
- la BSS siège au plein bregma

③ phénomènes dynamiques :

- les CU et la dilatat° sont troublées
- la PDE se rompt précocement.

IV) Monostic :

monostic bon : → 50% accouchement par voie haute
→ 50% par voie basse : spontanément ou Forceps

VI) CAT :

1 - si la tête ne peut s'engager → défaut d'engagement ⇒ césarienne
si la tête ne peut se progresser → arrêt de progression ⇒ césarienne

2 - la tête a atteint la partie moyenne ⇒ accouchement possible mais épisiotomie.

3 - si la tête stagne ds la partie moyenne ⇒ Forceps [ventouse : CI ++]
si difficulté ⇒ césarienne.

VII Conclusion :

l'accouchement par voie basse reste autocique, les indications des césariennes restent large.

La présentation de la face

Dr Hadjer Ayad

u

I) introduction :

① définit° : c'est une Ⓟ de la tête bien fléchie ou totalement déféchie dont la partie de la tête qui descend en 1er est la face entière y compris le menton (++) qui sert de repère (++)

② Fréquence : peu fréquente 0,2%

③ Variétés de position : Ⓟ céphalique en déflexion maximale

- mento-iliaque gauche ant ++ 20-25%
- MIDp = 30-40%
- MIGp = 10%
- MIDA = 2+%

étiologies :
* la parité : otésite FI, nullip
* poids fœtal : macrosomie néonatale
* malfoat
* hydramnios, PP
* Race : Noire

II) Diagnostic de la Ⓟ :

→ inspection
→ palpat°
→ auscultat°

TV : sur col dilaté, permet de percevoir à travers PDE :

→ Front = suture métopique + glabelle
→ globe oculaire
→ nez
→ maxillaire sup
→ la bouche
→ le menton (+++) = selon la posit° par rapport à la symphyse pubienne et sinus-sacro iliaque

III) Mécanisme de l'accouchement

① phénomènes mécaniques :

ⓐ engagement :

→ orientation : amène le ⌀ sincipito-mentonier = 13,5 cm vers l'axe oblique gauche +/- oblique droit

→ amoindrissement : il se fait par déflexion ⇒ sous mento-bregmatique = 9,5 cm

→ engagement proprement dit : l'engagement est vite limité, l'occiput vient au niv du clos et amène un ⌀ ⇒ le présterno-syncipital 13,5 cm

ⓑ - Descente et Rotation :

- la descente ne peut se poursuivre car le ⌀ présterno-sincipital = 13,5 cm se trouve au niv du détroit sup = 12 cm
- il faut que la rotation amène le menton sous la symphyse pubienne pour que l'accouchement par voie basse se poursuive
- il faut que la rotation se fait en "avant" : ++ en mento-pubienne

mento-ant (+++) : rotat° de 45° vers l'avant permettant au menton de se dégager sous SP et à l'occiput d'évoluer au niv de la concavité sacrée

mento-post : le menton ne pouvant pas se dégager

© dégagement :

- le menton fixé sous la symphyse pubienne, un mouvement de flexion (+++) de la tête permet son dégagement avec appui° successif à la vulve de la bouche (1), du nez (2), du front (3), du fragma (4) - l'occiput (5).

② phénomènes dynamiques :

la (P) reste longtps haute, le col + SI mal sollicités → ↗ ⊕ engagement
la PDE est bombante risque de se rompre précocement

③ phénomènes plastiques :

* BSS = infiltre les lèvres, les joues, paupières
* Excoriation = favorisée par la lenteur du W + TV trop fréquent
* phlyctène
* déflexion° intrinsèque = dolicocéphalie transitoire
* Rachidose vertébrale persistante, l'extension du cou gêne la sortie → nouveau-né voix

IV CAT :

→ les règles :

1- les manœuvres de transformat° sont rejetées
2- l'expectative prend fin si la tête ne tourne pas en avant (+++) (si elle tourne en arrière → opérer) (Rotat° en arrière en mento-sacré) (+)

CpL = + évocat°
* enclavement fœtal
* Trauma vulvo-vaginaux
* RU - procidence cordon
* RPM - dilatat° stationnaire

V) diagnostic :
(M) = Rupture utérus : extent
· hématome pédiculaire : 20% +++
(F) : mortalité : 2 à 6x + grave que PP
morbidité : → compression cordon
→ hypoextensibilité du col = hématome cervico-vaginal

→ voie basse :

① * bassin permêable
② * utérus non cicatriciel
③ * fœtus eutocique
④ * variété ant : menton tourne en avant (+)

⚠ il faut un partogramme rigoureux + surveillance de l'expulsion fœtale
si dystocie dynamique = refaire l'examen pr s'assurer qu'il n'y a pas dystocie mécanique

→ césarienne :

1ère intention = ① bassin vicié
② utérus cicatriciel
③ gros enfant

2ème intention = ① souffrance fœtale
② dilatat° stationnaire
③ défaut d'engagement
④ absence rotat° ou rotat° en arrière (+++) menton tourne en post buté sur le sacrum ⇒ enclavement

si enclavement ⚠⚠⚠ = césarienne soit enfant vivant | mort !!!
(variété post)

V) Conclusion =

la (P) face reste rare, eutocique entre des mains obstétricales
pour cela un dg précoce, partogramme rigoureux et vigilance au cours expulsif

la face qui ne tourne pas ment
la face qui tourne en arrière s'enterre.

ⓟ Siège

Dr Hadjer Ayad

Siège décomplété (mode fesse)

I) Généralité

1- définit°

2- intérêt :
- * Fréquence
- * particularités

3- Modalités - variétés de posit°

II) étiologies : ① utérine ② pelvienne ③ ovulaire ④ Fœtale.

III) Diagnostic :

1 - Dc (+) → pd la grossesse
→ pd le travail → avant Rupt° Mbr
→ après Rupt° Mbr

2 - Dc ≠ : sommet (BSS), face

IV) Accouchement NL

1 - phénomène mécanique = Accouchement du siège : engagent / Descente - Rotat° / dégagement
Accouchement des épaules
Accouchement de la tête dernière

2 - phénomène dynamique

3 - phénomène plastique

V) Complications

VI) pronostic = ① * Maternels ② * Fœtal ③ * éléments pronostic de l'accouchement & A- Maternels B- Fœtaux C- évolut° du W

VII) CAT : ① pd la grossesse ② pd le travail → phase d'état° → phase d'expulsion = * cndit° * méthode * dystocie

VIII) Conclusion :

l'accouchement par le siège ne saurait être considéré comme accouch eutocique, c'est un accouchement à risque dont l'issue est incertain il ne doit jamais être improvisé, ni subi
on doit le préparer et le contrôler du début à la fin
le recours à la césarienne en cas de doute reste préférable aux manœuvre

La présentation du siège

I) Généralités

1) définit°

Ⓟ siège ou Ⓟ podalique est une Ⓟ longitudinale où la 1ère partie du fœtus se présente au détroit sup par son extrémité pelvienne ++

2) intérêt

* Fréquence : 4%, la + fréquente des présentat° anormale.
* particularités :

Ⓟ qui peut être cartocique mais qui est le + svt à l'origine de dystocies que celle du sommet pour ces raisons :

* la progression se fait à "rebrousse poil" : les segments du corps fœtal sont accouchés en sens inverse de leur volume
  * déflexion de la tête
  * relèvement des bras

  ⇒ accouchement impossible tendent
* la partie Ⓕ la + volumineuse passe en dernier et peut être retenue à 2 niveaux
  - DS osseux
  - col insuffisamment dilaté

  ⇒ Retentim de la tête dernière aux conséquences gravissimes

3) Modalités - Variétés de posit°

- Modalités :
  * siège complet : fœtus assis en tailleur au dessus du DS, 1/3 cas ♀ multipares +++ (jambes fléchies sur les cuisses et cuisses fléchies sur l'abdo)
  * siège décomplété :
    * mode des fesses : jambes en extension totale, les pieds sont à la hauteur de la tête
    * mode des genoux = mode des pieds = Footling breech : siège complet ou MI se sont déplacés

- Variétés :

Repère : sacrum +++

→ sacro-iliaque gauche ant (SIGA)
→ " " droite post
→ " " gauche post
→ " " droite ant (SIDA)

II) étiologies

traite de l'accomodat° Ⓕ-pelvienne.

① - utérines :
- congénitale = hypoplasique, utérus malformé (unicorne, cloisonné, didelphe)
- acquise = multipare = utérus fibromateux distendu, vaste, myome

② - pelviennes :
- Tm praevia : kyste de l'ovaire, fibrome
- Rétrécissement du DS

③ - ovulaire : * placenta praevia , gémellité en 1er trimestre
* oligo amnios - hydramnios
→ * cordon court , circulaire , battant .

④ - Fœtales :
- prématurité = ++++ 40%
- grossesse multiple
+++ - malformat° fœtales & "hydrocéphalie", anencéphalie
- hyperextension de la tête dernière par hyperflexion cervicale .

III) Diagnostic

① diagnostic positif :

Ⓐ pd la grossesse :

① * interrogatoire = ATCD d'accrochement par le siège
② * inspection = utérus à gd axe longitudinal
③ * palpation = geste essentiel de l'examen +++
→ la partie basse de l'utérus = pôle Ⓕ volumineux, irrégulier, consistance molle
Non surmonté par le sillon du cou
→ fond utérin : Tête ⓒ volumineuse, dure, arrondie
→ faces latérales : plan du dos avec le sillon du cou en haut .
④ * auscultation : du côté du dos, au dessous de l'ombilic +++
⑤ * TV = excavat° vide, SI mal amplié, col fermé
⑥ * explorat° paraclinique : • Echographie
• Rx du contenu utérin +++
• Radiopelvimétrie (systématique pr certains)

Ⓑ * pd le travail : TV +++

→ avant la rupture PDE :
① * pas de tête ni de suture
② * Ⓟ irrégulière et molle
③ * avec relief osseux à l'une des extrémités
④ * perception de petit nbre si siège complet

→ après rupture PDE :
02 masses molles lisses ("fesses") séparées par un sillon interfessier
centré par un orifice = l'anus ; à l'une des extrémité du sillon : le sacrum
à l'autre : OGE et pieds.

② Diagnostic différentiel :

→ Sommet déformé par volumineuse bosse séro sanguine, la recherche des sutures et fontanelles permettra de trancher
XX

→ Ⓟ de face, confondre les fesses avec les joues, l'anus avec la bouche, la saillie sacrée avec la racine du nez => percept° du menton permettra de trancher .
XX

IV) Accouchement normal :

① phénomènes mécaniques : le mobile fœtal doit constituer un bloc homogène

→ Accouchement du siège :

* **engagement :**
  - orientation du ⌀ bitrochantérien (++) (grd axe) dans un ⌀ oblique du bassin (DT +++)
  - amoindrissement : par tassement du siège complet par le ⌀ sacro-tibial (+++)
    - ⚠⚠ pas d'amoindrissement ds le siège décomplété, l'engagement est facile syncliste

* **Descente et rotation :**
  - la rotation : 45° en avant amenant le ⌀ bitrochantérien ds ⌀ ântero-post XX
  - la descente se poursuit jusqu'à fixer la hanche ant (+++) sous la symphyse pubienne.

* **le dégagement :**
  - il se fait en sacro-transverse (++) (DT ou gauche)
  - la hanche ant se dégage la 1ère puis se cale sous la symphyse pubienne.
  - puis hanche post qui se dégage à son tour parcourant la concavité sacro-coccygienne, ce mvt est facilité ds le siège complet grâce à l'incurvation latérale du tronc fœtal.
    - difficile (++) ds le siège décomplété qui se dégage en pointant vers le haut
    - il entame sa descente butte contre le périnée post où il faut une épisio

→ Accouchement des épaules :

1. dès que le siège se dégage, les épaules prennent contact avec le DS
2. s'orientant suivant le ⌀ bitrochantérien et s'engagent
3. la descente est accompagnée d'une seconde rotation qui amène ⌀ biacromial (+++) ds le ⌀ transverse du DT
4. le dégagement en transverse successivement à l'une et à l'autre extrémité (bras tombent l'un après l'autre (Dos fœt en avant +++)

→ Accouchement de la tête dernière :

* **engagement :** au même tps que la descente et le dégagement de l'épaule.
  - orientation de son plus gd ⌀ suivant le ⌀ ⊥ à celui emprunté par les épaules
  - amoindrissement par flexion amenant au DS le ⌀ occipito-frontal (+++) de 11 cm
* **descente - rotation :** 45° en avant amenant l'occiput sous symphyse pubienne.
* **dégagement :** se fait en OP, la tête se fléchit progressivement, la face, front, crâne se dégagent

② - phénomènes dynamiques :

La lenteur de la dilatation ne doit pas être considérée comme une conséquence NLle de ca (P) du siège ⇒ dystocie dynamique ou mécanique
→ à corriger.

③ - phénomène plastique :

chez les enfants nés par le siège, on observe des déformat° or de lésion :

① * Dolichocéphalie transitoire
② * atrophies musculaires - osseuse - ligamentaires grave pouvant laisser séquelles.
③ * atrophie de l'angle maxillaire inf → Taticulis congénitale ou paralysie faciale
④ * OGE = ♀ : hématome des lèvres
♂ : atrophie testéculaire
⑤ * bosse séro-sanguine sur les talons, fesses, OGE

IV) Complications :

1- RPM et ses cpl
2- procidence du cordon : + fréquente, mieux tolérée
3- dystocie dynamique et ses conséquences = * dilatat° stationnaire ✓
* Rupture intempestive PDE ✓
* procidence du cordon ✓
4- dystocie mécanique :
→ * siège : retard, défaut d'engagement
→ * désente : laborieuse or accrt de progression ds l'excavat°
→ * épaules : relevement d'un or des 02 bras
→ * Rétention de la tête dernière

VI) Pronostic :

① Maternel → mortalité : quasiment nulle, sans rapport avec la (P)
→ morbidité : * lésion périnéales, IIaire aux extract° brutale
* lésion infectieuse : endométrite favorisée par RPM, résistance ↓

② Foetal :

→ Mortalité = Fréquente (+++) : Taux ↑ prématurité
Tx ↑ malformat°
anoxie (F)
Traumatisme obstétrical

→ Morbidité :
• accident immédiat = * Souffrance cérébrale, détresse respiratoire, acidose
* plexus brachial +++
* musculaire : hématome SCM
* fracture : clavicule - fémur - humérus
• morbidité lointaine :
* retard scolaire
* " langage
* " [illegible]

③ Éléments de pronostic de l'accouchement :

primi, siège ⇒ césarienne préventive

A - Maternels :

① - âge : < 18 ans, > 35 ans = mauvais pc

② - parité : pour la primipare justifié une césarienne préventive
pour la multipare : fréquence de cpl procidence + dilatat° traînante

③ - morphologie : (poids) = excès : mauvais pc
(Taille) = petite taille = "bassin rétréci"
(bassin) : toute anomalie du bassin ⇒ césarienne.

④ - autres : toute anomalie ou état pathologique surajouté = élément défavorable !!!

B - Fœtaux :

① - AG = prématurité = mauvais pc

② - mode de (P) : siège complet : élément défavorable : RPM, procidence

③ - poids = l'idéal = (2500 - 3800 g) ⇒ nécessité de l'estimer

④ - attitude de la tête dernière : par écho ou (radio du contenu utérin)
Toute déflexion dépassant l'attitude intermédiaire → césarienne

⑤ - l'existence d'un bras nuqual : cpl dystocique → césarienne

C - Evolution du travail :

① - RPM : élément défavorable, césarienne +++ (si pas d'entrée en V du bas dès 10h)

② - Dilatat° : rapide, régulière, au minimum de puissance

③ - expulsion : période la plus dangereuse risque d'anoxie - traumatisme.
elle doit se faire :
* à dilatat° complète !!!
* PDE rompue
* siège franchement engagé

VII Conduite à tenir :

① - pd la grossesse : (Fin de grossesse) ++

CI = VME :
- utérus malformé
- utérus cicatriciel
- placenta avt ou bas inséré
- circulaire du cordon

⇒ **VME** (Version par manœuvre externe) (36 - 37 SA) : Transformant la (P) siège en (P) sommet vers 36 - 37 SA
* sous β mimétique (Tocolytique)
* avec respect des CI
* avec le port d'une ceinture cutanée.

Césarienne prophylactique

Indicat° maternelles :
1 - bassin anormal
2 - utérus malformé - cicatriciel
3 - obstacle praevia = PP ++
4 - lésion pédiculée
5 - pathologie surajoutée : ♥, décollement Rétine
6 - primipare âgée
7 - ATCD gynécologique = lourd (stérilité)

Indicat° fœtales :
1 * prématurité (fœtus > 1500 g)
2 * hypotrophie fœtale avec SFC
3 * déflexion primitive de la tête
4 * Macrosomie = 4000 g, BIP > 100 mm
5 * RPM > 10h
6 * siège complet +++ ???
7 * grossesse gémellaire dont le 1er en siège

→ Accepter la voie basse : après évaluat° minutieuse des éléments pc ...
nécessite un obstétricien expérimenté, d'un anesthésiste, pédiatre

② pd le travail : une VME ou césarienne peuvent se faire en début de w

→ pd la phase de dilatation :

① * se garder de rompre la PDE trop tôt ≥ 6 cm
② * une amnioscopie peut être réalisée pour apprécier "la teinte LA"
③ * correct° d'une dystocie dynamique après être assuré absence dystocie mécanique
④ * surveillance ERCF si anomalie ⇒ césarienne

→ pd la phase d'expulsion :

Conditions :
1- dilatat° archi-complète
2- vessie + rectum vide
3- PDE rompue
4- effort expulsif au moment des CU
5- perfusion systématique ocytocique à faible ∅ (+++) = prévenir une panne contract
6- épisio systématique !!!
7- absence de toute manœuvre
8- surveillance BCF + rotat° du dos en avant (+++)
9- pédiatre sur place.

Méthodes :

→ abstention totale : Mode Vermelin : expulsion spontanée à dilatat° archi complète sous l'effet CU + efforts expulsifs

→ expulsion assistée :
* faciliter le dégagement du siège décomplété par l'extract° des membres (+++)
* " la sortie des Mbr sup
* " l'accouch de la tête dernière { Bracht / Mauriceau

Dystocies durant la phase d'expulsion :

① - Relèvement des bras : * manœuvre de Dameln (abaissant du bras post)
* " de Lantuejoul (" " ant)
* " Lovset

② - Retention de la tête dernière =
* dès l'excavat° = { manœuvre de Mauriceau / appicat° Forceps sur tête dernière
⇔ orienter la tête en OP
⇔ fixer l'occiput sous la symphyse
⇔ dégager la tête par fléxion sur le thorax fœtal après recherche
* DS = manœuvre Wigand Martin
" " Champetier de Ribes

③ Rotation du dos en arrière avec accrochage du menton au dessus de pubis
. manœuvre chapelle ou Prague
. Forceps

La présentation du Front

→ césarienne +++

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

① Définit° :

* Menger = c'est une (P) du travail intermédiaire entre la fléxion de la tête (sommet) et sa défléxion (face)
  c'est la (+) dystocique des (P) +++
* Varomme : c'est une (P) où la défléxion de la tête est partielle (2/3) fixe de façon définitive et fait pénétrer ds le détroit sup le front !!!

② Repère : nez xxx

③ Fréquence : rare

④ Variétés de posit° : maso-iliaque droit post ++ NIDP > NIDA > NIGA > NIGP

II) Diagnostic positif :

→ Clinique :

* inspect° : utérus à gd axe longitudinal
* palpat° = tête haute mal fléchie
* TV : il faut une dilatation avancée, PDE rompue, BSS absente
  → au centre : Front (DS)
  → d'un côté : fontanelle bregmatique +++
  → l'autre côté : les arcades sourcilières, globe oculaire, nez, bouche maxillaire sup jamais le menton + ++

→ paraclinique : échographie

III) Diagnostic différentiel :

* (P) de la face : "menton" est perçu ++
* (P) du siège

IV) Etiologies :

* Front est une (P) du travail !!!

1 - causes maternelles :

→ multiparité
→ bassin vicié
→ obliquité utérine

2 - causes ovulaires :

→ Dolicocéphalie
→ hydramnios
→ placenta praevia

V) Mécanisme de l'accouchement :

① phénomènes mécaniques :

* Accouchement impossible par voie basse sauf si { fœtus de petit poids / prématuré
* si poids NL ⇒ accouchement par césarienne

→ l'orientation amène le ⌀ occipito-nasal = 12 cm puis occipito mentonien = 13,5 cm vers le ⌀ oblique transverse ⇒ la tête ne peut s'engager ++
si elle s'engage, elle s'enclave et se bloque dans la partie haute de l'excavation (ni se fléchir, ni se défléchir) ⇒ "enclavement"

→ les conséquences d'enclavement : +++
* souffrance fœtale voir mort chez
* Rupture utérine ⚠⚠⚠
* ischémie des parties molles : fistule vésico-vaginale

② phénomènes dynamiques :

* PPE "bombante", "se rompt" facilement "précocément"
* hypercinésie de fréquence et d'intensité → une contracture → sd "prérupture" = sd Fournel Bendé → rupture utérine

③ phénomènes plastiques :

• la BSS siège sur le bregma, front, arcades sourcilières "jamais sur le nez"
• la déflexion intrinsèque est caractéristique = le bébé paraît en front.

VI) Diagnostic :

Maternel : bon à condit° de faire une césarienne sinon ⇔ RU / infect° amniotique / mort maternelle

fœtal : bon à condit° de faire une césarienne → souffrance → mort fœtale

VII) CAT :

PDE intacte = (P) défléchie

- faire une rupture artificielle PDE
ⓐ : tête se fléchie devient sommet → voie basse
ⓑ : tête se défléchie devient face → "
ⓒ : tête se fixe en front → césarienne

"PDE rompue"

* tête fixée en front au DS ou partie haute excavat° → césarienne
* tête enclavée → césarienne (enfant vivant / mort)

VIII) Conclusion :

le front est une (P) rare, mais la plus dystocique
un seul geste = césarienne !!!

La présentation de l'épaule = Transverse → césarienne

Dr Hadjer Ayad

I) Généralités :

Sous le nom de présentat° de l'épaule, on regroupe les posit° transversales ou obliques du fœtus, cad tous les cas ou celui-ci ne se présente pas au DS par un de ses pôles céphaliques ou pelviens. (l'épaule dans DS)

1) - Définition :

La (P) transverse ou de l'épaule est une (P) dystocique dans laquelle le gd axe fœtal se présente horizontalement (++) selon l'axe transversal de l'utérus

2) - caractéristiques :

→ Fréquence = 0,3% très rare

→ Repère : acromion ++

→ variétés de posit° : selon que le dos soit en avant ou en arrière

* Dorso-antérieur :
  - Tête à gauche de la mère : acromio-iliaque droite = dorso-ant
  - Tête à droite de la mère : acromio-iliaque gauche = " "
* Dorso-postérieur :
  - Tête à gauche de la mère : acromio-iliaque gauche dorso-p
  - Tête à droite de la mère : " " droite = " "

! en pratique la détermination de la posit° n'apporte rien, l'accouchement NE est impossible

II) Etiologies : est due à un trouble d'accommodation fœto-utérine :

→ causes accidentelles : (P) "réductible" :

* utérus flasque "atone" des grandes multipares
* utérus distendu trop gd par le fœtus = hydramnios, grosses multiples

→ causes imposées = (P) irréductible "récidivante" :

* malformat° utérine : cloison
* utérus déformé par : un kyste de l'ovaire, un fibrome praevia
* placenta praevia.
* brièveté du cordon.

III - Diagnostic positif :

A - en fin de grossesse :

* inspection : utérus asymétrique, à gd axe transversal ou oblique
* palpation : aucun pôle fœtal ni au dessus du pubis, ni au niv du fond
  latéralement les pôles sont perçus au niv du flanc
  (tête) (+ +)
* HU : < à l'âge théorique de la grossesse, utérus carré, sa limite sup est proche de l'ombilic, il est + large
* TV : l'excavation pelvienne est vide, (P) est haute
* auscultation : BCF au dessous (xx) de l'ombilic du côté de la tête
* examens complémentaires :
  - → Radio du contenu : fœtus en position transversale
  - → échographie : confirme le dg !

B - pd de travail :

TV : si les membranes intactes : PDE saillante, pas de pôles fœtaux
le dg est radiologique +++

si MBC sont rompues : on perçoit le moignon de l'épaule avec son repère (l'acromion) AID, AIG !

VI) Formes cliniques :

* épaule négligée : ⚠⚠ se voit chez une ♀ amenée en urgence
  ériplat° spontanée d'une (P) transversale

→ condits° épaule négligée : ① - ♀ en travail
② PDE rompue
③ col +/- ouvert

→ clinique :
- → SE : contract° utérines irrégulières de + en + rapprochées, douloureuses, agitat°, AEG
- → palpat° : utérus rétracté, dur, douloureux
- → TV : col œdématié, +/- présidence du cadran
- → évolut° :
  * mort du fœtus
  * rupture utérine
  * infect° amniotique
  * accrochement "duplicato-capité" (P) plié en 2 matière

IV) Marche Accouchement :

une posit° transversale ne peut aboutir à un accouchement spontané mais
Ⓟ de l'épaule enclavé :

* amoindrissement : se fait par tassement, la tête s'applique sur le tronc le fœtus se plie et se verticalise, l'épaule ramené au centre du bassin
* engagement : l'épaule se met sur l'une des extrémités du ⌀ transverse et va essayer de descendre le long de la paroi latérale du bassin attirant avec lui le tronc, le cou descend au ni
* progression : elle s'arrête = enclavement +++

!! * Accouchement « Con duplicato - corpore » : c'est l'accouchement d'un petit fœtus plié en deux, mort et macéré, except !!!

V CAT :

Ⓐ - pd la grossesse : transformat° Ⓟ oblique → Ⓟ longitudinale
→ VME : chez la multipare à 37-38SA après avoir éliminé CI (Ⓟ impotée)
→ après VME il faut maintenir la posit° par un bon corps
→ elle est CI chez la primipare dont le bassin n'a pas fait sa perméabilité
CI

Ⓑ - pd le travail :

PDE intacte

1 - dilatat° incomplète : expectative, respecter PDE, éviter TV
2 - dilatat° complète : rupture artificielle PDE puis VMI suivie d'une grande extract° du siège
actuellement : VMI : pratiqué que si le 2ème jumeau
césarienne immédiate : * Mbr rompues
* Ⓟ irréductible : utérus malformé, obstacle praevia

PDE rompue

- dilatat° incomplète → césarienne
- dilatat° complète : VMI suivie d'une gde extract° siège (si souple + fœtus vivant
- si utérus rétracté : épaule négligée → césar
- fœtus mort = → césa

cas particuliers : Ⓟ oblique sur le 2ème jumeau : VMI suivie GES

VI) Conclusion :

la Ⓟ transversale est devenue exceptionnelle grâce au meilleur suivi des grossesses
la césarienne est le choix thérapeutique privilégié
la seule indicat° VMI reste l'extract° d'un 2ème jumeau en Ⓟ transverse
elle doit être réservée aux obstétriciens expérimentés

L'accouchement du gros enfant

Dr Hadjer Ayad

I - introduction :

Définit° le gros enfant résulte d'un excès de volume fœtal qui doit être différencié de l'excès de volume localisé, indépendamment des enfants infiltrés de la macération post partum et l'anasarque fœto-placentaire
on parle de "macrosomie quand le poids du Nné est au dessus du 90ème ou 95ème percentile càd pds ≥ 4250g ou 4500g
+++

- Ces Nnés présentant ↑↑ risques : +++
  - → risque pathologique en rapport avec l'étiologie de la macrosomie
  - → risque mécanique : DFP
  - → risque spécifique du gros enfant : dystocie des épaules

interet - la CAT doit réunir → un dépistage, un diagnostic
→ une recherche étiologique
→ un accouchement en milieu spécialisé avec obstétricien qualifié

II Dépistage - Diagnostic :

① étiologie :

1- âge avancé mère : dystocie progressive de l'enfant
2- obésité quelle soit ant à la grossesse ou au cours de la gste
3- Troubles de la glycorégulation (état pré diabétique, dystrophie ovarienne)
4- Certaines grossesses prolongées
5- Certaines incompatibilité Rh
6- " alpha thalassémie
7- Facteurs héréditaire, congénital (excès de poids et taille des parents surtt père)
8- sexe masculin ♂♂
9- une femme qui a accouché d'un gros enfant récidive !!!

Facteurs prédisposants à la macrosomie
- Multiparité
- âge M ≥ 35 ans
- taille M ≥ 1,70m
- poids ≥ 70kg
- prise de poids > 20kg
- Diabète gestationnel, opt
- ATCD Macrosomie
- dépassement terme
- ♂ fœtal sexe
- Fr héréditaire

② caractéristique du gros enfant :

1* l'enfant est gros (pds > 4kg), il est gras, l'excès du volume porte sur le tronc
2* l'enfant est large d'épaule (diamètre bi acromial = 15-20 cm)
3* liquide amniotique en excès
4* placenta est gros (pds ≥ 800g)
5* le crâne est souple cédant sous la pince

3- Diagnostic clinique

1* signes sympathiques exagérés en rapport avec l'hyperplacentose
2* signes d'intolérance (sur distension)
3* examen clinique = hauteur utérine excessive > 36 cm, périmètre ombilical > 105 cm
4* (P) + svt céphalique non engagée à terme, siège volumineux en dépit de l'excès LA XX
5* TV = (P) reste haute et SI malformée

4- Diagnostic échographique

* Diamètre Bipariétal (DBP) > 100 mm
* Diamètre abdominal transverse (DAT) > au DBP de 15 mm
* circonférence abd > 370 mm ++
* Diamètre Biacromial > 110 mm
* Engrenage fémoral > 77 mm
* liquide amniotique en excès
* placenta gros étalé

III Accouchement :

1- Mécanisme :

* accouchement de la tête : elle ne s'engage qu'au cours du travail
l'amoindrissement se fait par hyperflexion comme le fait une tête de Ø NE du bassin rétréci, la descente peut être laborieuse lente et l'extraction difficile, elle se fait en occipito sacré (OS) le + fréquent ce qui met le périnée sous tension excessive l'exposant aux déchirures graves XX
* accouchement des épaules :
avec un enfant de poids normal la réduction du Ø bi acromial (12 cm) aboutit après tassement à un Ø facilement compatible avec le Ø oblique bassin
l'↑ du Ø biacromial chez le macrosome peut malgré le tassement aboutir à un Ø incompatible pouvant être responsable d'une rétention des épaules au dessus du DS ou dans l'excavation pelvienne !!!

⚠ la tête se dégage, les épaules s'engagent, la tête reste collée à la vulve la face devient cyanosée c'est la dystocie des épaules.
XX les tractions sur la tête peuvent occasionner une fracture des clavicules !!! ou provoquer une élongation du plexus brachial ou du bulbe rachidien !!

⚠ en cas de (P) de siège, les difficultés plus graves car pas de risque périnéal défaut d'engagement, relèvement des bras, rétention de la tête dernière

2 - Incidents - Accidents

hypercinésie / hypocinésie

1 Dystocie dynamique : anomalie de la contractilité utérine à type ↕

par sur distension utérine pas tjs facile à ≠ d'une dystocie mécanique cachée par DFP le + svt hypercinésie justifiable d'une © en l'absence de répnse aux antispasmodiques, rare hypocinésie qui nécessite une perfusion d'ocytocine

2 Anomalie dilatation du col : 20%

corrélée à l'importance de la macrosomie, peut s'agir de dilatation stationnaire ou traînante relevant le + svt DFP

⚠⚠ hypercinésie précoce et la dilatation traînante à un stade avancé du W sont 02 signes de la DFP + ++ +

3 Anomalies mécaniques :

- Défaut d'engagement de la tête
- anomalies de descente sur une tête engagée à la partie haute (fixée haute)
- Dystocie des épaules : déf anatomique ou Française

→ une vraie dystocie des épaules par rétention de celle-ci au dessus du D antéro
c'est une incompatibilité mécanique entre ø bi acromial et ø postéro du bas
il s'agit alors d'un accident d'une grande rareté (1 sur 1000 ou 2000 Acc)

* Déf fonctionnels ou Anglo-Saxonne :

→ c'est le Non dégagement des épaules retenues dans l'excavation par les manœuvres habituelles de simple abaissement de la tête
(1 à 5 pr 1000 naissances)

⚠ le risque de dystocie des épaules ↑ avec le poids de l'enfant dès 70-80%
si le pds > à 4 kg, elle double si > 4500g
cette dystocie se complique dès 10% de SF, élongation du plexus brachial

IV Pronostic :

Maternel

1- morbidité élevée
2- Taux de © dépasse 20%
3- travail long et pénible
4- fréquence des lésions traumatiques vulvaire vaginales, déchirures du col, hématomes génitaux, déchirures complètes et compliquées du périné
les fistules vésico-vaginale ou recto-vaginale (rare)
5- fréquence hgie de délivrance (risque x3) +++

Fœtal

1- SF peut aboutir à la mort ⚠⚠
2- les fractures multiples = clavicule, humérus,
3- l'élongation du plexus brachial et du bulb
4- hgie méningée liée au traumatisme et l'anoxie
5- Nné fragile : risque détresse respiratoire ictère néonatal, érythrose, anémie hémo [] avec risque thrombose veine rénale

V conduite à tenir

A Attitude prophylactique

→ à 38SA révélée à 39SA

1 = Accouchement avant terme si indiqué si les conditions obstétricales sont favorables chez la diabétique ou s'associe l'indication de l'intolérance aux hydrates de carbone et ses conséquences (SF, macrosomie)

2 = césarienne prophylactique si :
1. siège
2. primipare sujette âgée
3. ♀ diabétique
4. utérus cicatriciel (macrosomie sur utérus cicatriciel)
5. ATCD obstétricaux défavorables !!!
- Macrosomie > 4500

B Confrontation

- Réalisée en cas de biométries fœtales excessives et un bassin cliniquement perméable si accouchement dirigé, une sorte d'épreuve de travail sous clinique
- Service spécialisé avec double surveillance clinico-instrumentale du fœtus
- nécessité d'un obstétricien qualifié, un néonatologiste, anesthésie de qualité
- une césarienne de nécessité si :
  - souffrance fœtale
  - anomalie de dilatation du col
  - signes DFP : hypercinétie, défaut d'engagement, déscente laborieuse, défaut de progression

Accouchement par VB :

- intérêt partogramme rigoureux
- indication large de l'épisio +++

1 – la tête peut se dégager spontanément ou aidée par expression sus-pubienne
2 – les forceps difficiles se terminent tjr par dystocie des épaules !!
3 – la tête hors de la vulve une rotation de restitution avec traction vers le bas pour dégager l'épaule ant puis vers le haut pr dégager l'épaule post
4 – l'accouchement des épaules est parfois obtenu au prix d'une fracture spontanée de la clavicule ce qui amoindrit le bi acromial

→ dystocie Manifeste = dystocie des épaules

la tête est collée à la vulve, les épaules au dessus du DS
accident qu'il faut traiter d'urgence avec habileté, on peut user des manœuvres §

1* Manœuvre de Jacquemier : s'effectue sous anesthésie

- consiste à abaisser l'épaule postérieure du fœtus, opérateur à gauche et introduire sa main du même côté du dos (gauche si dos à gauche) amener l'humérus en avant du thorax fœtal à l'aide des doigts placés en attelle, la main de l'épaule post étant saisie glisse sur la face ant du thorax et le membre fœtal puis extrait doucement
- le ø bi-acromial se trouve réduit en ø acromio-thoracique

- Si cette rotation ne s'est pas faite et que l'épaule ant n'a pas pu se dégager, elle sera amenée en arrière par rotation de 180° en s'aidant du bras qui vient d'être dégagé
la manœuvre devient sur le bras ant transformé en bras post (dite Jacquemier)

→ dystocie légère : fausse dystocie seule l'épaule ant est coincée au dessus de la symphyse pubienne, l'épaule post du bras (excava
épaules engagées mais bloquées dans l'excavation

2* Manœuvre de Mahon : traction vers le bas au niveau une épaule sus-pubienne
risque : élongation du plexus brachial xx

3* Manœuvre de Mac Roberts : hyperflexion des cuisses sur le ventre de la mère avec [illegible] pour tenter de faire passer l'épaule ant sous SP

- hyperflexion extrême des cuisses de la mère sur le bassin ce qui efface la lordose lombaire et sacro-lombaire maternelle, ø l'angle d'inclinaison du bassin et permet au DS d'atteindre les + grandes dimensions en favorisant la rotation

4* Manœuvre du Corvisart : Abaissement du bras ant
permet de dégager l'épaule ant et le bras correspondant en attirant avec 2 doigts placés en attelle le long de l'humérus, le bras en arrière et en bas, l'épaule ant s'efface et franchit la symphyse
risque : fracture de l'humérus xx

5* **Manœuvre de Wood** :

transforme l'épaule post en épaule ant

l'opérateur s'aide du plat de sa main en arrière de l'épaule post et exerce une pression sur celle ci pr lui imposer un MVT de rotation de l'axe bi-acromial de 180°

6* **Manœuvre de Hibbard** :

permet le dégagement de l'épaule antérieure

la main de l'opérateur est à plat sur la joue ant du fœtus et les doigts en attelle sont placés entre le maxillaire et la partie sup de la nuque en repoussant celui ci et la tête vers le rectum en arrière et en haut, un aide pratique une pression sur le fond utérin puis au dessus de la symphyse, cette p° permet une rotat° en haut et en dedans de l'épaule ant qui glisse au dessus de la symphyse pdt le ø bi-acromial est réduit et le dégagent est facile par une flexion latérale de la tête

Autres :

→ cleidotomie = si enfant mort
→ symphyséotomie de Zarate = non utilisée
→ Manœuvre de Zavanelli

⚠ une délivrance artificielle + révision utérine doivent être effectuées

VII **Conclusion** :

l'accouchement du gros enfant n'est pas rare, la meilleure attitude reste la prophylaxie une connaissance parfaite de l'obstétrique

dystocie des epaules

I) introduction :

la dystocie des epaules est un accident redoutable qui imprévisible
il s'agit d'une urgence à régler en 1 - 2 min
la vraie dystocie des epaules avec les 2 epaules au dessus du DS reste rare, peu ou pas de spécialistes ont l'experience des manoeuvres

1 - definition :

→ anatomique : la vraie dystocie ou dystocie sévère : le ø biacromial est retenu au dessus du DS
* dystocie sévère : l'épaule post au dessus du DS
* dystocie modérée : { l'épaule post au dessus de l'excavat° et l'épaule ant au dessus du DS

→ fonctionnelle : dystocie modérée : difficulté relative lors de l'expulsion ø biacromial de l'excavation

→ La fausse dystocie : lors de l'expulsion l'accoucheur dirige la tête à l'horizontale et non vers le bas de l'axe mutilin.-coccyg l'épaule ant bute derrière la symphyse pubienne alors que l'épaule post descend ds l'excavat°

2 - interet :

* diminuer les conséquences perinatales
* prévenir le risque médico-légal
* interet de la prévention et du dépistage des situat° à risque
* connaitre les manoeuvres à effectuer et les gestes à proscrire

II) Diagnostic :

→ dg clinique
→ dg échographique

III) Complication : pronostic

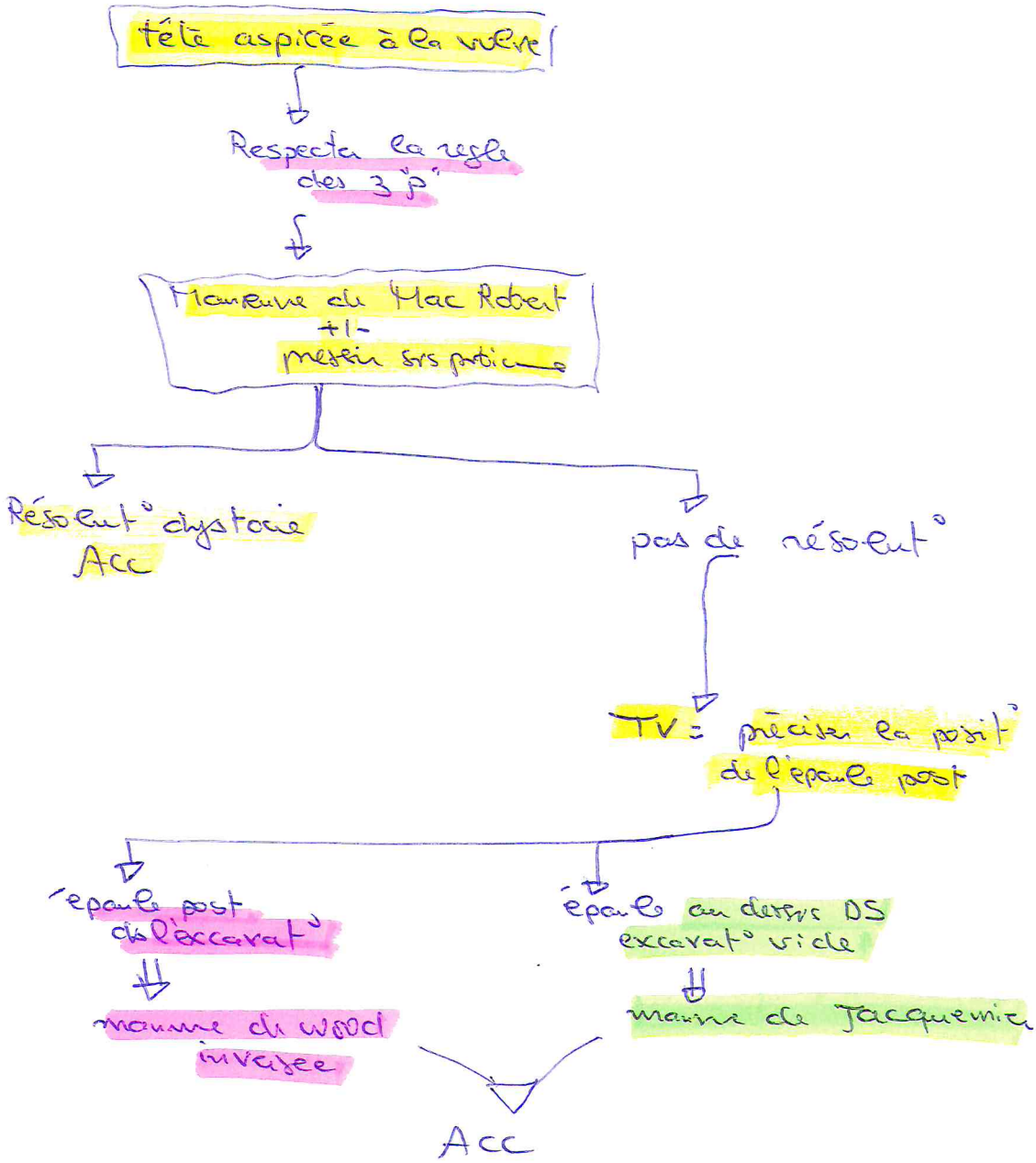
fœtale
maternelle

IV) CAT :

1- gestes à proscrire : règles de 3 "P"
* pulling : ne pas tirer sur le cou : toute traction excessive → élongat° plexus brachial
* pivoting : ne pas faire pivoter la tête en tirant le cou

21 - Ce qu'il faut faire :

- connaître de quel côté se situe le dos : acromio à gauche
- à quelle hauteur se situe l'épaule post par rapport au DS



* Manœuvre de Mac Robert : 1° intent°

hyperflexion des cuisses, le siège de la patiente déborde la table
permet d'effacer la lordose lombaire
elle met l'axe du DS en continuité correct° avec l'axe utérin
il s'agit d'un MVT de mutation qui a mènera au Ø du DI (détroit inf)
→ l'épaule ant glisse sous la symphyse pubienne

- complétée par une expression sus-pubienne et mon dégagement !!!

* Manœuvre de Wood inversée :

- patiente est maintenue en posit° Mac Robert
- main droite si le dos à gauche
- Rotation de 180° en menant appui sur la face post de l'épaule post qui est dans l'excavat° : l'épaule ant devient post → le sens des aiguilles d'une montre

* **Manœuvre de Jacquemier :**

Quand les 02 épaules sont au **dessus** du DS

objectif : l'abaissement du bras post et l'extraire à la vulve et permettre l'engagement de l'autre épaule

Technique :

- l'opérateur est à genoux devant la patiente installée en Mac Robert
- introduire la **main gauche** si le dos à gauche
  la **main droite** si le dos à droite
- il monte la main en direction du pourboire et va repérer l'**épaule post** au dessus du DS en suivant le bras, l'avant bras attiré à la main
- Tenir la main au niv du **poignet** en retirant son bras avec MVT d'écharpe à la face ant du thorax Ceci entraine une rotat° de 170° du corps et un **dégagement** du bras post sous la SP

⚠⚠⚠

* dans des situat°N le tronc ne tourne pas, le bras post se dégage à la vulve alors que l'épaule ant reste au dessus DS
  → il faut effectuer une rotat° de 180° pour amener l'épaule ant en post et pratiquer double Jacquemier

* **Manœuvre de Couder** : l'abaissement du bras ant

Elle consiste à dégager l'épaule antérieure en passant 02 doigts sous SP

* **Manœuvre de Wood - Rubin :**

effectuer une **rotation** de **180°** en exerçant une P° latérale **l'épaule ant**
et Nm post comme dans la wood inversée
il faut tourner l'épaule ant et Nm la tête ⇒ difficile

* Manœuvre de **Petellier** : abaisser l'épaule post
* Manœuvre **Zavanelli** : réintegrat° du fœtus dans l'utérus par VB et suivie d'une extract° par voie haute

La disproportion foeto-pelvienne

Dr Hadjer Ayad

I- introduction :

1- Définition = la DFP est le fait d'un rétrécissement pelvien, d'un gros enfant ou les 2, lorsqu'elle est majeure, l'accouchement par VB est exclut dans les autres cas, une épreuve de TW peut être réalisée dont le pronostic est favorable.

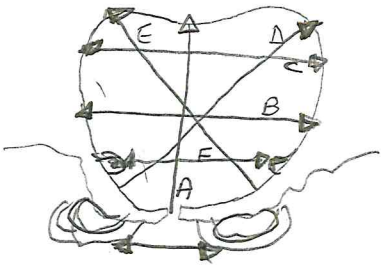
2- Fréquence : difficile à estimer, elle représente 8 à 40% des indications de césarienne !!!

l'exposé sur la DFP doit être mené en 4 parties

+ facteurs en présence
+ dg pd la grosse et le travail
+ possibilité thérapeutique
+ CAT

II- Facteurs en présence :

1- Bassin : dans la majorité des cas, la DFP est le résultat d'un bassin rétréci + +



A- Dimensions :

DS (Détroit supérieur)
- PRP = 10,5 cm
- T max = 13,5 cm (transverse maximal)
- T médian = 12,5 cm (transverse médian)
- oblique = 12,5 cm

⇒ plan d'engagement

- sacro-cotyloïdien = 9 cm

DM
- Bi sciatique = 10,5 cm

⇒ plan des épines sciatiques = détroit moyen

DI
- Bi ischiatique 12,5
- S/sacro - S/pubien : 11,5
- S sacro → S/pubien : 9,5

(→ 11,5 cm > rétrop du coccyx)

⇒ plan dégagement

B- classification :

→ **Morphologique** = Caldwel et Moloy ou types bassin :

1. gynoïde : normale 50%
2. androïde : triangulaire 23% → bassin chirurgical
3. anthropoïde = allongé d'avant en arrière 25% = acceptable
4. platypelloïde = bassin plat 2%

→ **pratique** :

Bassin NL PRP > 10,5
" limite PRP entre 10,5 et 8,5
" chirurgical PRP < 8,5 cm

→ **Anatomique** = C de Dubois

* bassin asymétrique = inégalité de longueur de Ø sacro-cotyloïdien dont la DIFF > 1 cm (Ø oblique du DS)

asymétrie légère 1-2 cm
moyenne 2-3 cm
forte > 3 cm
violente > 4 cm

* bassin symétrique

un bassin rétréci est un bassin dont au moins un des Ø est < NL

DJ
1- Bassin transversalement rétréci
2- " transversalement et généralement rétréci
3- " aplati AV
4- " aplati et généralement rétréci
5- généralement rétréci

1- Bassin étagé
2- Bassin cunaliforme
3- Bassin rétréci au niv DM

DL
1- cyphose pubienne forcée
2- coccyx rétréci en hameçon
3- ∅ bi ischiatique < 8cm

2 Mobile fœtal :
1- Dimension céphalique
2- Inflexion de la tête

3- Macrosomie :

la macrosomie est à l'origine de DFP, elle se définit par PN > 4000g ou 4500g

FR = - multiparité
- âge maternel > 35 ans, Taille M > 1m50 poids M > 70kg
- prise de poids > 20 kg pdt la grossesse
- diabète gestationnel
- ATCD de Macrosomie
- DNT
- Fœtus de sexe ♂ 2/3 cas

Dg ⊕ = * existance FR
* ex clin : HU, périmètre ombilical
* écho : biométries > P90

III - Diagnostic

1- pendant la grossesse

* interrogatoire :
* naissance de la mère si sa mère elle césarisée
* l'âge de la marche
* ATCD de fracture des MI, bassin
* ATCD ostéomalacie - Rachitisme ...

* examen clinique et pelvimétrie :

→ examen clinique :
→ inspection = scoliose - gibbosité - claudication
→ taille : < 1,50m, pointure < 35
→ pelvimétrie :
ext : triangle de Trillat, losange de Michaëlis
∅ bi-épineux et ∅ bi-trochantérien
∅ bi-ischiatique (DI) = tubérosité ischiatique
int : TV DS (promontoir, suivi des lignes innées) PRP = présentation - 1/5
DM (saillie des épines sciatiques)

* examen complémentaire :

→ Radiopelvimétrie :
* indications : 1- signes d'appel clinique : taille < 1,50
2- ATCD d'accouchement dystocique, trauma du bassin
3- écho à 38SA PN = 4000 - 4500g
4- Bolterie - Raccourcissement des MI - Ø statique rachidienne

* **Technique de Radiopelvimétrie**

- les chiffres obtenus par les 03 techniques sont superposables (conventionnelle - IRM - TDM), pelvi scanner +++
- irradiation : minime pr TDM, nulle pr IRM
- coût ↑

* **échographie** :

plusieurs formules pour estimer le poids F Mte basant sur Bip, DAT, CA, LF
estimation de la macrosomie est basée sur (Bip) ± , (CA) ++
≃ Hadlock

* **confrontation Rx - écho** : Diagramme de Magnin

② pendant le travail

la DFP ⇒ anomalie des 02 phases de W

Ai 1ère phase (dilatation) :

① **HU** : doit être appréciée dès l'admission de la patiente
② **palpation** : abdo : axe utérin, **diamètre sacro-pubien**
③ **TV** : état du col Bishop, (P) : variété de position
④ **Activité utérine** : Tocographie externe
fréquence - durée - intensité des CU par **Toco ext** avant
détecter les anomalies = hypo, hypercinésie, hypertonie
si hypercinésie + hypertonie ⇒ **DFP** / **HRF**
5. **Dystocie de démarrage** : prolongation de la phase de latence { >20h primipare / >14h multi }
6. **Dystocie fonctionnelle** : dilatation traînante | stationnaire
<1cm p.m. / <1,5cm Multi | pd + 2h

Bi 2ème phase (expulsion) :

→ **Dgc de l'engagement** : la (P) est engagée lorsque son plus gd Ø a franchi le DS

* interrogatoire + inspection :
  * Respiration plus libre et ↓ gêne pelvienne
  * ↓ hauteur utérine
* palpation : signe de "Farabeuf" - Biacromial des épaules - épaule > 1cm = tête N° engagé
Distance épaule ant - bidisp pub < 1cm (ou travers de doigt) ⇒ tête engagée

* TV :
  - signe de FARABEUF : les 02 doigts ne trouvent pas place entre pôle fœtal et espace sacro-coccy
  - signe de Demelin = introduct° l'index ⊥ à la face ant de la symphyse si pas de bosse N° engagé si bosse entre tête (P) engagée
  - posit° de la (P) si sommet atteint le niv DS ⇒ tête engagée

→ Anomalies :

① - défaut d'engagement :

Définit° : le plan passant par les 2 bosses pariétales n'a pas franchit D
toute femme à dilatation complète (>45 min) avec une dynamique
utérine normale chq qui la tête ne descend pas > DS => défaut
d'

étiologies :

* multiparité * hyperlaxité * Bassin limite
* Ⓟ défléchie * Ⓟ transverse * poids fœtal excessif

② - Dystocie de descente dans l'excavation :

par une faible vitesse de descente (dcp) dans l'excavation :
primi (<1cm/h), Multi (<2 cm/h)
ou arrêt (> 1h)

③ - Dystocie des épaules :

accrochage des saillies "acromio-claviculaire" sur le pourtour du DS
la tête extériorisée reste accolée à la vulve
c'est une dystocie du gros enfant > 4000g

IV "possibilité thérapeutique"

1 - Déclenchement prématuré du travail : à 39SA après maturation fœtale
peut être proposé pour permettre un AVB en présence d'une macrosomie (dans tout
ou risque d'anomalie pelvienne est mineure) cas dystocie
* la surveillance du Rip = 1mm/sem entre 36-40 SA (croissance Rip faible)
* en fct de l'état du col : multiple → col favorable : perfusion ocytocine + RAM
→ col défavorable : Ppes intra cervicale
ou extra amniotique
puis RA + ocytocine

2 - Epreuve du travail :

épreuve dynamique de durée limitée appréciant la confrontation du
mobile fœtal au bassin maternel, nécessite une surveillance stricte

CI = • Ⓟ non céphalique • dystocie osseuse majeure PIRR 8,5cm
• prématurité (RCIU)
• souffrance fœtale
• utérus cicatriciel

conditions :

1 * dilatation cervicale ≥ 3 cm
2 * Mbr rompue
3 * Bonne dynamique utérine
4 * Anomalie ... fœtale ... [illegible]

3 - extraction instrumentale

→ Ventouse obstétricale :

1 * indicat° = arrêt de la progression au niv du DM ++

2 * amélior la flexion et la rotation de la tête

3 * la durée d'application ne doit pas dépasser la durée de 10 cc

4 * si la ventouse lâche 2 fois ou si la progression du mobile foetale n'est pas obtenue il faut réaliser une césarienne en urgence

→ Forceps :

matique des la disproportion minime si la PP < DM (engagée)
endocrâne

4 - césarienne :

→ d'emblée : à 38 SA ou 39 SA ++

1 * poids F estimé à l'écho : 7 450 g

2 * Bassin chirurgical prouvé par Rx ++

3 * confrontation céphalo-pelvienne défavorable : Bassin limite
Rsp non compatible avec les ∅ bassin

4 * autres : * dystocie osseuse + fracture du bassin associée

5 * ATCD d'accouchement difficile par VB avec lésion maternelle

6 * histoire particulière : stérilité, mini-agée

7 * état pathologique intercurrent

→ en 2ème intention :

* si échec de l'épreuve de TW avant dilatat° complète

* si SFA, LAT (virage), ERCF pathol, modalités du cncl

5 - craniotomie :

si F mort ou malformé

6 = symphysiotomie

V "conduite à tenir"

→ avant le W

- Bassin chirurgical ⇒ césarienne
- Rapport favorable Bassin / biométrie F ⇒ épreuve de W
  - " I " ⇒ DAW avant terme
    ou réévaluation écho en début de W

→ pendant l'épreuve de W :

* Dystocie de démarrage ⇒ 12h multi X / 20h I point → césarienne
* Dystocie fonctionnelle ⇒ 4h X / 10h I arrêt de la progression → césarienne
* dystocie d'engagement → défaut d'engagent → césarienne
* Dystocie de descente
  - partie haute → césarienne
  - partie moyenne → extraction instrumentale
  - partie basse → extraction instrumentale

VI - Conclusion :

les DFP vraies sont difficiles à chiffrer, les suspicions sont à 10%
la clinique + écho + Rx doivent permettre de suspecter le dgc et d'éliminer les bassins chirurgicaux ainsi une macrosomie justifiant une césarienne avant terme.

La dystocie osseuse

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

les dystocies osseuses correspondent aux dystocies liées aux obs du bassin osseux maternel

* Définition : DO coincide aux difficultés rencontrées lors d'un accouchement lié à une anomalie de : taille, forme, inclinaison du bassin osseux maternel, ces obs pouvant siéger à tous les niveaux du bassin DS - DM - DI
* Fréquence : rare
* Gravité : moins grave grâce à l'amélioration de la PEC des mères cardio

II) Rappel anatomique :

→ le bassin obstétrical est constitué de 04 OS :
- * 02 os iliaques
- * Sacrum
- * coccyx

→ Réunis par 04 articulations :
- * la symphyse pubienne
- * 02 articulat° sacro-iliaques
- * articulat° sacro-coccygienne

→ divisé en 03 étages :

Limites

avt : bords > SP
acc : face ant promontoire
lat : épines ischiatiques

* détroit sup * ⇒ plan d'engagement
- Ø promonto-sus-pubien [11 - 11,5 cm]
- Ø PRP = [10,5] - 11 cm
- T max = [13,5]
- Transverse median = [12 - 12,5]
- Ø oblique = [12,5]

avt : face post SP
acc : face ant coccyx + sacrum
lat : faces cruciales de l'os coxal

DM

* excavation pelvienne * ⇒ plan descente et rotat°
- Ø bi-sciatique 10-11 cm (10,8)

* Détroit inf * ⇒ plan de dégagement
- Ø bi-ischiatique = 12,5 cm
- Ø AOVS coccyx AOVS pubien = 9,5 cm (= sacro)

III Classification des anomalies du bassin :

A - Classification anatomique :

① ▷ **Bassin asymétrique** : inégalité de longueur des ∅ sacro cotyloïdiens dont la différence est > 1 cm

* asymétrie légère ≠G 1-2 cm
* asymétrie gênne ≠G 2-3 cm
* asymétrie sévère ≠G > 3 cm
* " violente > 4 cm

② ▷ **Bassin symétrique** :

* un bassin rétréci est un bassin dont l'un de ses ∅ < à la N.

⇒ **suiv DS** :

1- Bassin transversalement rétréci : ∅ Tm < 11,5 cm sont les + fréquents +++
2- Bassin rétréci : tous les ∅ sont ↓
3- Bassin aplati : ∅ PRP ↓ < 10,5
4- Bassin transversal et généralement rétréci
5- Bassin aplati et généralement rétréci

⇒ **suiv l'excavat° = DM** :

1- Bassin étagé : des faux promontoires sacrés forment des rétrécissements étagés
2- Bassin canaliculé : sacrum droit ou convexe en avant, exagérat° exigue
3- Bassin annelé : forme particulière où seul le DM est rétréci

⇒ **suiv DI** : sont rares

1- ↓ ∅ bi-ischiatique < 8 cm
2- ogive pubienne fermée
3- coccyx recourbé en hameçon

B - Classification pratique : repose sur les ∅ radio pelvimétrie

	PRP	TM	IM	bi sciatique	bi-ischiatique
Bassin NP	> 10,5	> 11,5	> 22	> 9,5	> 9,5
Bassin limite	< 10,5 > 8,5	< 11,5 > 9,5	< 22 > 20	< 9,5 > 8	< 9,5 > 8
Bassin chirurgical	< 8,5	< 9,5	< 20	< 8	< 8

C Classification étiologique :

→ FG : F. nutritionnels :
Facteurs généraux ↳ Bassin des adolescentes ⟨ 16 ans = rétreci
> 18 ans : NP

→ dies du bassin liée aux **mdie dystrophiantes** :
* Rachitique , * ostéomalacique , Bassin de naines ,

→ Bassin liés aux lésions de voisinage :
* lésion vertébrale * bassin scoliotique (Rachitique) , * bassin cyphotique (→ mal de Pott, cyphose congénitale, Rachitique)

→ lésion de l'appareil locomoteur :
* Bassin coxalgique , Bassin de luxation congénitale de hanche ,
coxalgie infantile = poliomyélite , fracture , Tm osseuse du bassin

IV - Différents morphotypes du bassin :

1- Gynécoïde = 50% = normal
2- Anthropoïde 25% = ovalaire à gd axe postéro-ant
3- platypelloïde plat à gd axe transversal
4- Androïde 23% = triangulaire à sommet pubien ⇒ Bassin chirurgical

V Diagnostic des anomalies osseuses du bassin

→ Dg pdt la grossesse :

* **interrogatoire** : naissance de la patiente & si sa mère été césarisée , l'âge marche
mdies : TSK , ostéomalacie , ostéopor , luxat° congénitale hanche , traumatisme

* **inspection** : ♀ dévêtue en station debout et pdt la marche
- mesure la taille si > 1,60 m généralement pas de rétrécissement , si T < 1,50 m → risque
- Recherche une scoliose - gibbosité , claudication , pointure des chaussures

* **examen obstétrical** : HU ++

* **périmètre abd** :

* **pelvimétrie externe** :
① → Mesure du ø **prépubien du fœtus** : = 12-13 cm aux 2/3 du plus infinal. au ras du bord sup pubis
② → **losange de Michaelis** : hauteur 10 à 12 cm , largeur 10 cm
③ → **Tubérosité ischiatique** = (DI) mesure ø bi-ischiatique selon Tarnier
selon Greenhill : mettant en contact du pouce & poing serré (8 cm)

* **pelvimétrie interne** : TV
estimer les dimension du **DS** , le promontoire ne doit pas être atteint
si il est atteint on mesure le ø promonto-sous-pubien et on retire 1,5 cm pour obtenir le **ØPRP**

* Indicat° de la radio pelvimétrie :

ICD
- → ATCD d'accouchement dystocique
- ⇒ traumatisme périnéal
- → rachitisme
- → malformat° des hanches

anomalie clinique : 1° Rétrécissement du bassin
2° petite taille (<1,50 m)
3° Boiterie
4° Raccourcissement d'un Mbre inf
5° aléa de la statique rachidienne
6° suspicion DFP
7° taille fœtale excessive (4kg)
8° Ⓟ ancrée with siège

→ examen paraclinique : Radiopelvimétrie conventionnelle
IRM - TDM - échographie obstétricale

→ Diagnostic pdt salle de travail :
- → HU
- → palper abd
- → TV
- → activité utérine

1ère phase du W : HU, palper abd : Ⓟ longitudinale en transverse, TV : Ⓟ variété post cop
activité utérine : ↑, I, durée des CU

* dystocie de démarrage : c'est la prolongation de la phase de latence
cette phase dure >20h ⇒ primi >14h ⇒ Multi
* dystocie dynamique : soit une dilatat° longue : vitesse <1,2 cm ⇒ primi
soit stagnat° de la dilatat° + 2h (>1,5 cm ⇒ Multi)

2ème phase du W :
* Dystocie d'engagement : si le plan passant par les 2 bosses pariétales de la Ⓟ n'a pas franchit le détroit sup après un délai convenu
la dynamique utérine étant N ou améliorée
* dystocie de la descente : faible vitesse de descente de Ⓟ dans l'excavat°
<1 cm/h = primi <2 cm/h Multi si accel > 1h
il semble que sous l'influence de l'analgésie péridurale la période de descente de la Ⓟ dans l'excavat est augmentée.

VI Conséquences obstétricales

* Généralités : les facteurs influençant l'accommodation de la tête fœtale au bassin :

1- l'orientation : doit se faire dans le ø le + spacieux mais l'orientat° dans ø oblique reste souvent possible (bassin transversalement et généralement rétréci)

2- flexion : une flexion forcée de la tête fœtale est souvent nécessaire dans les bassins pathologiques

3- Asynclitisme : est le degré d'inclinaison latérale de la tête fœtale par appt au plan du détroit sup, le repère est la suture longitudinale. Si celle-ci se projette dans l'axe du DS la Ⓟ est dite synclite si la suture est déplacée latéralement Ⓟ asynclite

4- Déformation plastique : variable selon la malléabilité des os
- en Ⓟ sommet, carène se déforme facilement ↑ sa longueur, ↓ tripariétal + sous occipito-bregmatique
→ crâne (bon pour le fœtus)
→ les variétés post : la déformat° est + accentuée

* Engagement

Déflexions symétriques

→ Bassin transversalement rétréci = ovalaire : dépend de l'arc ant !!!

▷ Si l'arc ant est ouvert (bassin rond) la tête s'engage selon Ø oblique

▷ Si " " " fermé (bassin triangulaire) : l'engagement ne peut se faire qu'au prix d'une hyperflexion de la tête selon Ø oblique (est variété postérieure)

→ Bassin transversalement et généralement rétrécis

si l'arc ant ouvert : la tête s'engage par hyperflexion l'E se fait selon un Ø oblique ou Ø transverse

si l'arc ant fermé : l'E se fait selon Ø transverse

→ Bassin généralement rétréci : l'E se fait avec une hyperflexion de la tête présente le Ø le + petit (sous-occipito-bregmatique) dès que Ø oblique ; cette flexion faible se reconnaît au Tv par la fontanelle postérieure

→ Bassin aplati : le Ø médian transverse est le meilleur pr l'Engagement

* Descente :

Déflexion symétrique :

→ Bassin étagé et canaliculé : la descente est ralentie, s'effectue en transverse la rotat° est tardive, dès le bassin coxé le rétrécissement atteint le Ø transverse du DM gêne la progression et la rotat° de la tête fœtale

→ Bassin transversalement rétréci : les épines ischiatiques sont saillantes, le rétrécissement transversal de l'excavation s'oppose à la rotat° de la tête en avant, la descente peut se faire si variété ant ; dès les variétés post la descente se fait par une hyperflexion qui amène les bosses pariétales en avant des épines sciatiques ceci est possible si l'arc ant est ouvert

→ Bassin aplati et généralement rétréci : l'hyperflexion est indispensable à la progression de la tête fœtale dès l'excavation

++

→ anomalie isolée du DM : c'est l'arrêt de progression de la tête ou absence de rotat° (dystocie du DM)

* les Ⓟ ou variété ant : la tête franchit le DM par hyperflexion se présente sous Ø tritemporal accompagné d'un asynclitisme.

* les Ⓟ ou variété post : la rotat° ne se fait pas ou se fait en occipito-sacré

la descente peut se poursuivre si Ø tripariétal se déplace en avant des épines sciatiques

l'application de ventouse peut aider la flexion à qui manque la rotat° et faire la dystocie du DM

* Dégagement : les dystocies du DI sont rares

⇒ bassin généralement rétréci :

le dégagement est tardif et la (P) est refoulée vers l'arrière par les dimensions réduites de l'excavation pelvienne.

- le dégagement dépend de l'arc ant du bassin :

→ si ouvert (bassin ovale - ANCL) se fait sans difficulté

→ si fermé (bassin triangulaire) : la (P) est repoussée en arrière en occipito-pubien l'espace rétrosymphysaire n'est pas utilisable il existe un risque majeur de lésion périnéale lors du mvt de défléxion

- les (P) occipito-sacrées et de la face sont + favorables psk l'espace rétrosymphysaire peut être utilisé par la mère ou la main.

VII "possibilités thérapeutiques"

1 - césarienne programmée : 39SA - les indicat° :

1* dystocie osseuse majeure : bassin symétrique PRP < 8,5 , bassin asymétrique bassin en entonnoir

2* poids fœtal estimé à 4500g ou 4250g ds la patiente diabétique

3* disproportion céphalopelvienne défavorable

4* dystocie osseuse avec autre facteur : Bassin limite + (P) siège

5* ATCD d'accouchmt difficile par VB avec lésions maternelles importantes ou MFIU

6* une histoire particulière : primi âgée ou stérilité

2 - Déclenchement prématuré du travail : peut être envisagée lorsque l'anomalie pelvienne d'avère minime et compatible avec accouch par VB

il est préférable de déclencher à 39SA lorsque la maturat° fœtale est obtenue il faut une surveillance attentive du déroulmt du travail et du bien être fœtal

3 - Epreuve de travail : doit être loyale càd donner à la mère des chances d'accoucher par VB sans prendre les risques inutiles ds la mère et fœtus, jamais svp à la durée NL du travail

il faut une surveillance stricte avec ERCF → ds quelle situat° :

① dilatat° cervicale à 4cm, ② PDE rompue ③ bonne dynamique utérine (absence dystocie) ④ ERCF

CI = (P) transverse - dystocie osseuse majeure PRP<8,5 - DFP - macrosomie RCIU - anomalie RCF - utérus cicatriciel - (P) siège.

4 - tct possible pendant l'épreuve de w :

→ **dystocie de démarrage** :

précède l'épreuve de w relève d'une thérapeutique calmante
les antispasmodiques mineurs + majeurs

→ **Dystocie dynamique** :

1* Rupture artificielle des Mbr à 4-5 cm
2* si hypocinétie on améliore par ocytocine
3* les spasmes cervicaux traités par l'associat° ocytocique - péridurale
4* les hypercinétie corrigées par les antispasmodiques (dont l'efficacité n'a jamais été prouvée)

→ **dystocie d'engagement** :

1* analgésie par anesthésie péridurale
2* Relaxement du noteur utérin par perfusion ocytocique
3* ♀ en posit° gynécologique forcée (de Rosa) dans cette posit° à 45° avec flexion des cuisses sur le bassin et flexion des jambes sur les cuisses
cette posit° améliore l'axe du DS et ↓ la lordose lombaire ⇒ mutation
→ si # les conditions n'ont pas changé ⇒ si après 2h et l'Ⓔ n'est pas obtenu ⇒ Ⓒ

→ **extractions instrumentales** :

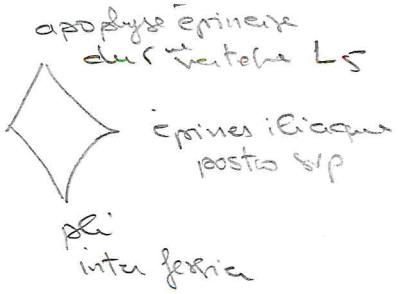
l'utilisat° du ventouse est intéressante à la partie utérine DM elle améliore la flexion céphalique + +
le Forceps peut être employé dans les dispositions minimes si (P) au dessous du DM

→ **césarienne de 2nde intention** :

une Ⓒ d'urgence, due à l'échec de l'épreuve dans avant ♀ complète
si ♣ modifications au cours après Ⓡ Mbr
* liquide méconial récent
* ERCF pathologique
* Souffrance fœtale

Conclusion :

les dystocies mécaniques dues au bassin maternel sont actuellement rares les BFP vraies sont difficiles à chiffrer. La clinique l'écho-radiopelvimétrie doivent permettre de suspecter le dg et d'éliminer les bassins chirurgicaux et les macrosomies qui justifient une Ⓒ avant la w.



Technique : le mètre ruban est maintenu par les 2 pouces appliqués sur la face interne des ischions, on mesure la distance qui sépare les 2 angles (dm) et on ajoute (2m) représentant l'épaisseur des parties molles

Anomalies des CU

Dystocie dynamique

Dr Hadjer Ayad

(I) introduction :

Définit° : c'est **la perte des caractères normaux de la CU**

- Relachement intercalaire spontanée
- réguliere
- Totale
- presence [durée inter

Synonymes : **dyskinésie = dystocie fonctionnelle**
ou **dystocie dynamique** : couvre les anomalies fct de la CU et de la dilatat° du col

* **les anomalies des CU** peuvent être
- → cause d'une **dystocie indépendante de tt anomalie mécanique**
- → conséquence d'une **obst mécanique cachée**

* **les anomalies de la dilatat° du col** ne sont pas tjr dynamique :
- → **obst fonctionnel** = CU insuffisante ou incoordonnée, ST mal amplié
- → **obst organique** : fibrose du col
- → **obst mécanique** : s'aggrave tjr après (R) Mbr

(II) Rappel de la CU Normale :

(1) - CU Topographique :

+ **Toco ext** : renseigne sur la **fréquence** + **durée** des CU
+ **Toco int** : intra ou extra amniotique
  renseigne sur **amplitude - intensité - tonus de base**
+ Toco intra-myométriale : renseigne sur l'induct° - propagat° et coordinat° CU

(2) CU clinique :

pd les CU : **intermittente - rythmée - séparée par des repos intercalaires involontaire - totale - progressives**

perceptible = 20 mm Hg
douloureuse = 30 mm Hg

(3) CU évolutive :

* en fin de Gsse = **irrégulière - indolore** voire **infraclinique** (2cm

* début dil : **successive** (10-15 mm Hg

* travail vrais : + **forte** + **douloureuse** + **rapprochée**

III Classification :

* **Anomalie de contractilité :**

→ **par défaut** : **"hypocinésie"**

insuffisance des CU d'intensité < 20-25 mmHg ou de fréquence = 1-2 CU / 10 min
ou les 2 à la fois = inertie utérine = hypocinésie totale.

elle se voit = * multipare
* épuisement maternelle = primipare
* abus d'analgésie, péridurale

→ **par excès** = **"hypercinésie"**

CU excessives en intensité > 70-80 mmHg, de fréquence 5-6 CU / 10 min

ou les 2 : 1er stade = tétanisation utérine par tachysystolie

se voit = * dysproportion F-M = DFP
* abus d'ocytocine

* **Anomalie de Tonicité :**

→ **hypertonie** : défaut de relâchement de l'utérus entre les CU avec un tonus de base qui reste > 20 mmHg

a* **hypertonie avec hypercinésie :**

à un stade avancé l'utérus ne se relâche plus, la PDE se rompt le tableau de prérupture est réalisé et la RU devient inéfficace

se voit de 2e si wall :
- abus d'ocytocique
- SD de lutte contre obstacle = SD prérupture

b* **hypertonie sans hypercinésie :**

→ hypertonie hydrique : hydramnios, Grse multiple } Spasme utérine

→ hypertonie de l'HRP

→ hypertonie essentielle

* **Anomalie de coordination : Anarchie contractile**

CU irrégulière dans le tps, variable de leur forme, leur Amplitude, leur fréq

① CU à 2 sommet
② rythme bigéminé
③ CU anarchique

IV étiologies :

1 - Causes utérines

* utérus malformé
* utérus myomateux, adénomyosique
* utérus cicatriciel

2 - dystocie due à un obstacle

* Bassin rétréci
* obstacle praevia : fibrome, Tm ovaire
* fœtal : gros enfant, Ⓟ défléchie, siège, oblique
* cervical : fibrose - agglutinat° cervicale

3 - iatrogènes :

* utilisat° inadéquate des médicaments
* rupture intempestive de la PDE
* ± agitée d'où l'intérêt de tocos réalisé après préparat° psycho = l'acc

V Etude clinique :

* incidence :
  - 80% primigeste, 20% geste multipare
  - facteurs favorisant : variété post, Ⓟ siège, RPM, utérus cicatriciel, surdistent° utérine
* dg clinique :
  on note I, Fréq, durée, [] des CU
  des CU inefficaces d'emblée anormales : Fréq < 2 ou > 5 durant phase d'activ°, durée > 1 min
  dystocie : dès le début de TW ou tt au long
* Tableau clinique :

A1 - Avant le début de TW :

→ Faux début de TW :
* le + fqt primi avant le terme
* dg ≠ MAP
* se présente comme un début de TW trompeur arythmique avec CU faible peu intense de siège postérieur
* 03 critèr° : 1 - pas de modificat° cervicale
  2 - pas de retentissmt fœtal
  3 - résolutive spontanément ou > antispasmodique

→ dystocie de démarrage :

→ dystocie de démarrage :

- primipare +++ = prolongat° de la phase de latence
- CU régulière, fréquente - intense et développent mais inefficaces sur le col
- la rupture des MBC ne modifie pas les choses

B pendant la période de dilatation

→ * Anomalie des CU :

→ par défaut :

⊕ inertie primitive de la multipare :

CU courtes, très espacées modifiant peu le col qui est effacé ± dilaté PDE ⊖ le + svt

⊕ Svr dilatation utérine : insuffisance contractile

HU excessive, qq CU, BCF +/- perses, col effacé ± dilaté col spasmé avec Ⓟ haute et PDE basse basse

→ par excès : Dystocie réactionnelle par sidération

- Svt multipare qui souffre en permanence
- CU intenses, rapprochées, BCF NL ou déjà altéré
- TV : col mal centré mal effacé mal dilaté PDE tendue ou déjà rompue
- si absence de trt => rupture utérine

→ * Anomalie de la dilatat° du col :

→ dilatat° traînante :

< 1,2 cm/h primi < 1,5 cm/h multipare

→ dilatat° stationnaire :

Stagnation de la ∅ > 2h malgré des bonnes CU après Ⓡ PDE

→ Quelques tableaux particuliers :

* - panne contractile à dilatat° complète :

due au mauvais appui de la Ⓟ sur le SI et le col

* - Sacculation du col :

- due au spasme cervico-segmentaire => Mauvaise coordinat° SI - col
- dilatat° stationnaire à dilatat° avancée > 6cm ou remplissage Ⓟ engagée

3*) - Sd demeslin :

dystocie segmentaire : anneau rétractile autour d'une dépression fœtale

4*) - Sd Schiklaë :

dystocie cervicale : col spasmé, cerclé par un fil de fer entre

5*) - Spasme cervico-segmentaire :

les CU apparaissent avoir un effet déclenchable sur le col

Globalement ds - ↓ déclenché
- ↑ augmenté
- la ⓟ haute

6*) - dyscinésie des cols pathologiques :

col amputé = acc rapide

col fibrosé = césarienne

allongement hypertrophique du col : dystocie / bourrelet cervical

7*) - agglutinat° du col

allié de la dilatat° du ocE ⇒ toute la dilatat° aux dépens

8*) - dyscinésie ischiatique :

Ⓡ des Mbr amniotiques - péridurale précoce / ocytocique

C) pendant l'expulsion :

dystocie dynamique

→ par défaut : hypocinésie : multipare : utérus chiffon
primi = ↓ hyp

→ par excès : hypercinésie ± hypertonie

Atcd mécanique - DFP - bicornie du cnctn - défaut d'orientat°

D) pendant la délivrance :

→ par défaut : inertie utérine ⇒ hgie de la délivrance
⇒ Rétention placentaire

→ multipare
→ excès ocytocique
→ hyperdistention

→ par excès : hypertonie utérine secondaire : rare

= rétention placentaire ± hgie : utérus gros tendu, dur

VI) Diagnostic Tocographique :

- plus précis que le dg clinique
- Toco ext + intra
- Complex Toco + ERCF = Apprécier la tolérance fœtale aux CU

VII Conséquences :

1- Maternelles : * épuisement
* infection amniotique après rétract° utérine
* risque de RU

2- fœtales : risque de SF

3- durée W :

long = . > 200 cc
. durée > 15h I 7Bh x

court = . durée < 5h I < 3h x
. Pc défavorable pr le NNé car certaines CU sont nécessaires à la maturité fœtale

VIII Traitement :

1 - Moyens :

- Rupture artificielle des Mbr : permet un meilleur appui de la Pr
- Medicaments : - O2
- antispasmodique
- ocytociques
- sédatifs
- péridurale ou AG
- β_2 mimétique
- Moyens chirurgicaux et manœuvre obstétricales : - Forceps / ventouse
- β_2 sole extract° du col
- césarienne

2- indications :

① Faux W : calme l'utérus : loin du terme = β mimétique
. au terme : antispasmodique

② dystocie de démarrage : - lutter contre la fatigue (CO_2 10%)
- calmer la douleur + l'angoisse
- tenter d'arrêter les CU : β_2m - perfu lente
- le W reprend soit ou soit après ou avec rupture
Sinon RAM + perfu Syntho

③ dilatat° traînante : tt étiologique

④ dilatat° stationnaire : - éliminer une cause mécanique
- RAM + antispasmodique
- perfu de Syntho si échec ©

⑤ - inertie utérine primitive : - perfusion Glucosé
- si > 3 cm RAM + Syntho

⑥ - Sd distension utérine : RAM si mettre : perf Syntho

⑦ - Sd de Rutle ⇒ césarienne

⑧ - hypercinésie isolée : - élimine une cause mécanique
- antispasmodique - analgésie
- arrêt de la Syntho
- echec ⇒ césarienne

⑨ hypertonie : Sd distension ⇒ Ⓡ artificielle des Mb.
HRP → Ⓒ
Sec avec perf de Syntho ⇒ arrêt
B2m de courte durée

⑩ Aide à l'expulsion : par défaut
pas SF ⇒ perf Syntho → Forceps
SF ⇒ extract° en urgence Forceps / césarienne

⑪ Aide à la délivrance : DA, sac de sable massage

3 - Trt prophylactique : 3 volets
+ dépistage des alités mécaniques cachées
+ préparat° à l'accouchement
+ surveillance clinique + paraclinique de l'accouch

VI Conclusion :

- les causes d'alités des CU sont multiples
- Savoir en reconnaître les signes de leur trt
- la prévention +++

Dystocie d'engagement

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

- l'engagement est le 1er temps du franchissement de la filière pelvi-génitale
- c'est le franchissement du détroit sup par le + grd ⌀ de la Ⓟ
- une Ⓟ est dite engagée : lorsque la plus grande circonférence a franchi le DS

* Definition :

on parle de défaut d'engagement, si le plan passant par les 2 bosses pariétales d'une Ⓟ céphalique n'a pas franchi le DS chez toute ♀ ayant une dilatation cervicale complète après un délai de 45 min avec une dynamique utérine normale ou normalisée

* interet :

- pathologie obstétricale relativement fréquente
- le + svt chez la primipare
- traduit svt une D.F.P

II) Rappel physiologique et anatomique :

1 - Rappel anatomique : voir cours dystocie osseuse

2 - Rappel physiologique :

- l'engagement resulte des mvt de la Ⓟ appuyée sur l'arc pubien par les forces CU
- l'accommodation de la tête fetale au DS se fait grâce à sa orientation en oblique et sa flexion

⇒ les conditions de l'engagement :

1* l'axe de poussées utérines est incliné vers l'avant par rapport à l'axe du DS ils se croisent avec un angle de 30-50°, cet axe est modifié si l'utérus antéversé ou hyperlordose lombaire.

2* la Non concordance de l'axe de poussées utérines et l'axe du DS explique que l'engagement exige au fetus des mvt compliqués

3* le diamètre utilisé par la Ⓟ est le + svt l'oblique gauche

4* le diamètre d'engagement est : occipito-bregmatique

5* l'accommodation de la tête fetale au DS comprend : la flexion - l'orientation en oblique - l'asynclitisme - défaut d'ext...

III) Les étiologies :

1- Obst du bassin :
- Bassin asymétrique
- Bassin aplati
- Hyperlordose maternelle
- Utérus antéversé en bascule
- Bassin transversalement rétréci
- Bassin généralement rétréci

2- Obst fœtal :
- excès du volume généralisé = macrosomie
- " " localisé = hydrocéphalie
- Mvt flexion de la tête ↑ Ø de la P mal fléchie

3- Obstacle praevia : PP suivant post
- Tm praevia, fibrome, kyste ovarien

4- Cause funiculaire : cordon court, circulaire, en bâille

IV) Diagnostic = il est "clinique" à Ø complète +++

* HU = reste inchangée par rapport au début du TW
* La palpation :
  - → présence d'un débord sus-symphysaire alors que les CU sont NL
  - → signe de "Fabre" : quand la hauteur de l'épaule par rapport au bord sup du pubis est > 7 cm → tête n'est pas engagée
* TV :
  - Signe de "Farabeuf" = décrit l'engagement si seulement 02 doigts ne tiennent pas place entre la P et plan sacro-coccygien
  - Signe de "Demelin" = D'index de la vagin ↓ glissant de la SP et le doigt passe au dessus de la tête → pas d'engagt
* Modificat° de la dynamique utérine : hypercinétie, signe DFP

V) évolution :
* Souffrance fœtale aigue
* Sd de Bulte + hypercinésie utérine
* Rupture utérine
* Mort du fœtus

VI) CAT :
1. Transférer la ♀ au bloc opératoire
2. En 1er tps : juger la faisabilité VNM d'un AVB
3. s'assurer du bien être fœtal RCF, ERCF
4. Rechercher une obst passée inaperçue
5. Dég un Sd de Bulte. 6. améliorer la dynamique utérine 7. péridurale

- Si le bien être fœtal est assuré + absence de SD de lutte:

→ AVB:

* Manœuvre de Rosa: ♀ en posit° semi assise à 45° par rapport à l'horizontale avec flexion des cuisses sur le bassin, les jambes sur les cuisses

cette posit° améliore la mensuration des axes d'engagement

Correct° de la fenêtre lombaire maternelle

* Evolution:

→ si bien être fœtal et maternel est assuré = attendre 1h

→ si au bout de 2h l'engagement n'a pas eu lieu => ©

→ Césarienne:

. Devant toute altération fœtale (altération du Rythme ?) ou maternelle (SD lutte)

. après 2h de SCA en l'absence de cpl

⚠ toute extraction instrumentale sur tête non engagée est interdite → risque traumatique

CC

Dystocie du DM
détroit moyen

Dr Hadjer Ayad

I) introduction

Definition = arrêt de progression de la Ⓟ en l'absence de rotation au niveau de l'excavation pelvienne après un délai de 02 heures à Ø complète

interet :
- situation fréquente en salle de w
- ↑ mortinatalité fœtale + morbidité maternelle par la fréquence des extractions instrumentales et la difficulté de Ⓔ sur tête engagée

II) Rappel anatomique = voir cours dystocie osseuse

III) Rappel physiologique =

après l'engagement, la tête fœtale **descend** de l'excavation pelvienne et subit une **rotation** en passant du Ø **oblique** → Ø **ântero-post** pour amener l'**occiput** **sous** la SP ; pour cela la tête doit être bien **fléchie**.

IV) Les étiologies :

1- anomalies du bassin :

- Bassin **étagé** par de faux promontoirs sacrés qui forment des rétrécissements étagés
- Bassin **cannelé** = sacrum droit ou convexe en w
- **Rétrécissement transversal** avec Ø bisischiatique < 9cm

Ces alies sont en rapport : * alie du développement: coxal, pubis, ischion
* excès de malléabilité de l'os
* lésions de voisinage : sclérose
* lésions de l'app locomoteur

2- anomalie du mobile fœtal :

* **macrosomie**
* **macrocéphalie**
* Ⓟ **vicieuse**, **Bregma**

3- anomalie dynamique = hypotonie - hypercinésie - w irrégulière

4- anomalie du plancher pelvien = défaut de descente ou rotat° ; bassin chirurgical pelvis résistant / atrophique

5- anomalie musculaire = dystocie et DM est [illegible]

IV) Clinique = diagnostic

1 - au cours de la Gsse :

- interrogatoire : ATCD de trauma du pelvis
  Acc laborieux avec stagnat° de la tête ⇒ Fcteps fabriqué
- Ex clinique = expl° :
  - → la hauteur, l'inclinaison et la convexité de la SP
  - → la saillie des épines sciatiques, la convergence des parois latérales
  - → la courbure sagittale et transverse du sacrum.
  - → la qualité des parties molles.

2 - au cours du travail :

⚠ la dystocie du DM est imprévisible et grave !!!

Comment la reconnaître ???

- Signe d'alarme : anomalie de la 2ème phase de l'acc
  ralentissement et rotation : la tête s'arrête ne tourne pas
- Apprécier la situation :
  - → la position de la tête : le + svt OP mal fléchie ou transverse ⇒ Bassin spécifique
  - → Rechercher une dystocie dynamique : svt révélatrice d'une dystocie mécanique
  - → Rechercher des signes de SFA :
    - si ⊖ : corriger la dynamique utérine et surveillance 1/4 tps
    - si ⊕ : terminer l'acc VB ou voie haute

CAT :

En ⊕ :

- → de la dystocie d'engagement : les étiologies :
  - la multiparité = par atonie utérine
  - hyperlordose lombaire
  - les bassins limites
  - défaut de fléxion du tronc ⊕
  - ⊕ front et bregma
  - gros poids de naissance
- → dans la dystocie des épaules : c'est l'accrochage des saillies acromio-claviculaires sur le pourtour du DS, la tête extériorisée reste accolée à l'épaule

anomalie de la dilatation cervicale

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

classiquement les alies du w sont ± en 02 grandes categories :

→ dystocie mécanique : conflit entre le mobile fetale et la filiere pelvi-genitale

→ dystocie dynamique : alie fct de la cu et la dilatat° du col
une alie de l'une peut retentir sur l'autre.

II) Rappel physiologique :

- la dilatation du col est l'aboutissement de la 1ere et son aspect le + visible à lieu par le w, le principal obstacle à l'acc est le col

1 - description clinique :

a) - effacement :

- chez la primipare, le col se raccourcit d'abord (oce + oci restant fermés) puis s'efface
cet effacement se produit en fin de 1ere faisant passer le col = 30-40 mm → 1 mm
il est lié à l'incarceration de l'oci à la partie inf du SI
quand l'effacement se termine, la dilatat° commence.
- chez la multipare : l'effacement et la dilatation sont concomitant

b) - Dilatation : elle succède l'effacement, elle est en parallele chez la x pare

Friedman : ∅ evolue en 02 phases :

1 - **phase de latence** = longue, coincide avec le début de w
dilatat° lente se traduit par une pente faible
sa durée = primipare = 20 h, multipare = < 14 h

2 - **phase active** = commence avec l'accélération des modificat° cervicales.
elle se ± en 03 phases :

→ phase d'accélération : phase charnière entre la phase de latence et la phase active, rare mise en partogramme.

→ phase de pente de ∅ maximale : où se fait la + grande partie de ∅
primipare : 1,2 cm/h, multipare 1,5 cm/h
une vitesse de ∅ < a ces chiffres ⇒ dystocie

→ phase de décélération : ↓ vitesse de ∅ entre 8 - 10 cm en rapport avec l'accommodat° [illegible]

2- méthodes de mesure :

→ mesure clinique : exprimée en cm par le Tv
le ϕ doit être rapporter sur le pantographe

→ mesure paraclinique : cervicométrie mécanique et électromécanique
" électromagnétique
" ultrasonique
⇒ n'ont pas été utilisé en pratique

III) Diagnostic (+)

il sera jugé sur la constatation d'une dilatation de la ϕ et la contractilité

1- Dystocie de démarrage :

Def = phase de latence anormalement prolongée : primi > 20h , multipare > 14h
douloureux avec peu de modificat° cervicale

Clin = fréquente chez la primipare
la ϕ se plaint de douleurs avec CU ± régulier + irradiat° lombaire
le CU est mal supporté par la ϕ agitée
Tv = col épais immature ± court au début de CU
le SI est mal formé, mal accommodé à la (P) qui reste haute
les CU sont brèves intenses inefficaces

Dg ≠ = faux W = des CU réguliers douloureux qui n'aboutissent à aucune modificat° du col, ces CU cédant spontanément ou après sédatifs ou β mimétiques, pour certains fx W = dystocie de démarrage
pour Maginn = si le W ne débute pas après la journée qui suit
les CU = fx W
si les CU reprennent de la journée = dystocie de démarrage

2- Dilatation traînante = au cours de la phase active

Def = Ralentissement de la vitesse de la ϕ en dessous de 1 cm/h
soit < 1,2 cm/h = primipare, < 1,5 cm/h = multipare

Clinique : le W traîne en longueur pourtant les CU sont fréquents et le relâchement est satisfaisant la tête s'appuit bien sur le col
mais le W reste court
la fatigue maternelle est un élément important.

3- Arrêt de la dilatation

- Def = ϕ stationnaire pdt au moins 02 heures après AAM + bonne dynamique utérine
- Clq = la progression du w est interrompue et s'arrête
  les cv sont soit Nle ou rare peu intenses et espacés
  Tv = la ϕ stagne, la Ⓟ ne progresse plus - le col s'œdématie
- Circonstances etiologiques =
  * Sd de "Demelin" - dystocie segmentaire
    . anneau de contracture complet / incomplet au niv du myomètre
    . dépression de la surface fœtale à + ou - le cvu si Ⓟ siège
    . à la palpation = percept° de l'anneau qui s'accentue lors cv
    . Tv = Rupture prématurée ou précoce des Mbranes Ⓟ qui ne s'engage pas
  * Sd de "Schickelé" = hypertonie localisée à l'ACE, spasme du col
    Tv est très douloureux

IV Diagnostic etiologique =

1- Causes iatrogènes = administrat° excessive des neurosédatifs, myorelaxant
anésthésie péridurale faite tôt ⇒ hypocinésie = dès ϕ

2- Causes Maternelles = ⇒ Causes utérines

→ Organiques =

Cervico-isthmique

- * Obs congénitale = malformat° de l'utérus : bicorne, cloisonné, uni ou bicorical
  → dystocie par = obs de la Ⓟ
  obstacle praevia = corne non gravide, rein ectopique
  obs fct = hypocinésie, inertie, dystocie cervicale
- * fibromyome = altérat° de la fibre musculaire utérine

→ Fonctionnelles = - immaturité cervicale chez la primi
- déficience de la musculature utérine chez la multipare

Cervico-isthmique

→ Col pathologique = fibrome du col, K du col
→ col cicatriciel = sténose cicatricielle, électrocoagulat°, amputat° trop rapprochée
→ agglutination du col = chez la primi en W, col effacé coiffe la Ⓟ
ACE mise chez elle reste fermée agglutinée ⇒ hypercinésie ⇒ hypertonie
→ rétrécissement du col = obstacle

b - Causes pelviennes osseuses :

- dispropotion foeto-pelvienne en rapport avec des abcès du bassin
  la 1ère manifestat° se fait au cours du TV = appart° dystocie dynamique
- la radiopelvimétrie trouve son indicat° à postérieur avec la Pc des Acc fixés

c - Les obstacles praevia = excepté

kyste de l'ovaire, fibrome, malformat° vaginale : cloison, diaphragme

3 - Causes foetales :

→ anomalie de la (P) :

* Variétés post mal fléchie de la (P) sommet (défaut d'accommodat°)
* (P) céphalique mal fléchie
* (P) transverse, (P) l'épaule
* (P) siège
* procidence d'un MBC

→ anomalie de l'œuf :

* hydramnios
* hydrocéphalie
* Anasarque
* GG
* macrosomie
* Tum abd ou sacrococcygien

→ cause funiculaire :

Brièveté du cordon réalisant un obstacle à la descente

4 - abcès dynamique au cours d'un HTP

V) CAT :

A) 1 - Les moyens :

* mesures prophylactiques :
  - Bonne préparat° psychologique des mères à l'acc
  - Rechercher un obstacle mécanique à l'acc
  - Surveillance du RCF afin de prévenir une SF
* mesures thérapeutiques :
  - changement postureaux : Difficile à évaluer
  - Medicaments : → utérotoniques : ocytocine : 1 amp de 5UI dans 500 ml SGI ou SA PG : d ou E2

si utérus cicatriciel : utéro relaxants : B_2 mimétique antispasmodique analgésique court→

(

B) - Indications

→ **Faux W** = les antispasmodiques

→ **Dystocie de démarrage** :

- lutter contre la fatigue de la ♀ = glucose 10%
- calmer la douleur + l'angoisse
- tenter d'accélérer les CU par : B_2 mimétiques
- le W reprend 4 à 6 heures V 4 à 6 jours après

→ **dilatat° traînante** = traiter l'étiologie

→ **dilatat° stationnaire** =

= d'abord éliminer une cause mécanique = !!!

puis : . Rupture artificielle PDE

· surveiller pdt au moins 1h

· si échec césa

CC =

les anomalies de la ∅ cervicale ne sont pas rares, relevant de causes multiples, la PEC doit être rapide afin d'éviter les retentissements sur la mère et sur le fetus.

Le declenchement artificiel du travail

DAW

Dr Hadjer Ayad

I) introduction

- DAW correspond à une intervention médicale visant à provoquer des CU chez une ♀ enceinte non entrainé dont l'objet est de l'aider à accoucher par voie basse aussi naturel que possible dans un délai de 24 à 48h.
- Le déclenchement est conditionné par le score de bishop qui doit être favorable

→ Définitions :

* Déclenchement réussi = obtention d'un acc vaginal dans un délai de 24-48h
* Déclenchement de convenance = déclenchement de travail en l'absence d'indication ♀ IF
* Maturation cervicale = utilisation de produits médicamenteux afin d'obtenir le ramollissement, l'effacement, la dilatation du col en vue d'un DAW

→ intérêt :

* ↓ la morbi-mortalité M-F
* choisir la méthode la mieux adaptée en fct des conditions obstétricales
* connaitre les CI

II) Rappel sur les phénomènes de maturation et de dilatation du col :

* Maturation :

- phénomènes étalés pendant le T3, accélérés par les CU
- phénomène essentiel : assouplissement du col et ↓ résistance à la dilatation
- modifications → histologique : infiltration ↑ + ↓ fibres ⇒ catabolisme collagène
  → biochimique : action de ≠ système enzymatique et de dégradation collagénase aboutissant à la maturation du col

* Dilatation :

fait intervenir plusieurs facteurs :

1. CU : ↑ pression intra utérine, raccourcissement des fibres musculaires du SI qui tractent sur le col, appui sur la PF ⇒ PDE
2. élasticité du col
3. Mobile foetale + PDE = rôle de sollicitation directe

III) déclenchement artificiel du travail

1- Rappel sur les scores d'induction = Burnett, Friedman ...

le + utilisé = **score de Bishop**

	0	1	2	3
Dilatation	fermé	1-2 cm	3-4 cm	≥ 5 cm
effacement	0-30%	40-60%	60-80%	≥ 80%
consistance	ferme	Moyenne	Molle	
position	post	Centrale	Antérieur	
Mobile	Amarré	Fixé	Engagé	

2- Moyens permettant le déclenchement

a) - Rupture artificielle des membranes = "amniotomie première"

- isolé ou associé à une perfusion de Syntocinon
- Ⓟ appliquée + hbr accessible, CI = Ⓟ haute mobile
- réalisée dès l'obtention de cols réceptifs bonne intensité
- risque infectieux et la procidence du cordon
- amniotomie à un double effet = mécanique: contact entre Ⓟ et col, pharmacologique: ↑ PG

b) - Les moyens mécaniques

* le décollement des membranes : par ↑ locale des PG
* activité sexuelle
* la stimulation des seins: induit une ↑ secrét° ocytocine qui est l'origine des CU
* sonde de Foley ou Kook

c) - Les moyens hormonaux

1 - **prostaglandines E_2** = La dinoprostone PgE_2

- indication: la maturation et la dilatation cervicale quand le col est défavorable
- galénique: Gel intra cervical (n'est plus utilisé) ou vaginal, Tampon vaginal
- les effets sec: hypertonie utérine, altérat° FC fœtale, RCF
- CI: utérus cicatriciel, hypersensibilité aux Pg, utilisat° en cas d'HSA

2 - **prostaglandine E_1** = Le misoprostol (cytotec) = analogue PgE_1, hors AMM dans DAN

- avantage: la rapidité d'action, multiples voies d'administrat°, faible coût
  moindre efficacité par rapport PgE_2
- inconvénient = **acidose néonatale** d'où la réticence à son utilisation !!!
- posologie: voie vaginale 25 µg à renouveler 1h/4h
  ⚠ ocytocine peut être utilisée en cas d'échec

3- **ocytocine**

- la perfusion de syntho : 05 UI / 500cc de SG
  04 gouttes/min cinq dose initiale puis ↑ par palier / 20 min
- la dose physiologique pour genesia des CU : 8 à 12 mUI/mn
  dose maximum 32 mUI/mn soit **64 gouttes/min**
- effet sec : hypocinésie - hypotonie
  HTA si inj en IV rapide
  effet antidiurétique → intoxication hydrique
  hyperbilirubinémie néonatale (ictère)

02 sites d'actions
→ A myométre : engendre CU
→ A décidual - secrétion PG

IV) Les indications

a- **DAW justifié par la multi-morbidité MF**

1- Gsse prolongée 41SA + 3j si col favorable

2- RPM : avant terme : 32-34 SA : expectative + ATB + CTC
34-37 SA : risque de morbidité ↑ lié à la prématurité, in
à terme : dans les 12 à 36h

3- RCIU isolé avec arrêt de la croissance >34 SA

4- prééclampsie sévère >34SA sans signes péjoratifs
isolée >37 SA

5- MIU

6- mort intra-utérine à 38 SA

7- oligoamnios

8- Diabète mal équilibré avec retentissement → à 38 SA - Diabète bien équilibré sans retentissement foetal il n'y a pas lieu d'intervenir

b- **Déclenchement de convenance :**

- utérus intact
- Terme > 39 SA
- col favorable Bishop >7
- Demande ± accord de la patiente avec information sur le risque

c- **cas particuliers :**

1- Utérus cicatriciel : risque de rupture utérine, déclenchement uniquement si hystérotomie segmentaire transversale (protocole operatoire) HSMT
Bishop ≥6
amniotomie

2- présentation siège : ne constitue pas une CI si les critères de la voie basse favo

3- GG : programmer l'acte de GG à 38 SA Bishop favorable biométrique avant 40 SA
DAW est possible si les critères sont favorables.

VI) Les CI

1- Les déformations structurelle pelviennes
2- placenta praevia
3- cicatrice césarienne corporelle ou en T
4- ATCD Rupture utérine
5- herps génital évolutif, Kc col

VII) Les complications

* échec au déclenchement
* césarienne
* chorio amniotite
* procidence du cordon
* Tachysystolie avec ou sans altération de RCF
* Rupture utérine

CC = le déclenchement est une situation obstétricale fréquente ayant connu une hausse considérable depuis les années 90
la voie postérieure reste l'indication principale
la surveillance du déclenchement doit porter sur le bien être aussi bien maternel que fœtal.

Epreuve de travail

Dr Hadjer Ayad

I) introduction

c'est une tentative dans des conditions bien précises pour essayer de pratiquer un accouchement par voie basse

* Définition :

c'est une confrontation entre la tête foetale non engagée et des dimensions rétrécies d'un bassin limite sous l'action des CU normales ± normalisées pdt une durée limitée elle commence après rupture de la PPE

II) elements en présence

① - Le bassin : le dg du bassin limité se fait sur

→ examen clinique :

* interrogatoire : taille, pointure, âge du 1er pas, notion de traumatisme de l'enfance, délais ostéoarticulaire

~~ATCD obstétr~~ : poids antérieur, modalités d'acc

* ex gynécologique :

débit face + profil au repos puis à la marche

Rechercher une scoliose cyphose, position vicieuse, boiterie

examen du bassin : pelvimétrie externe : per précise asymétrie losange de Michaëlis

pelvimétrie interne ++ → promontoire inaccessible

→ pointe accessible = mesure PRP (8,5 - 10cm)

→ ligne innominée non suivie au delà des 2/3

→ épine sciatique non saillante

→ examen paraclinique

1 - Radiopelvimétrie conventionnelle

moyen le + sûr le + précis pour le dg du bassin rétréci, indiqué si l'ex clq est douteux ± non concluant

→ cliché de face + profil : "indice de magnin" = indice de perméabilité du DS

Diamètre antéro post du DS + Diamètre transverse médian

si $\geq 21 - 22$ = bassin limite → épreuve de TW

< 20 = bassin chirurgical → césarienne

2 - pelvimétrie par scanner : avantage : rapidité / facilité

inconvénient : apprécie mal les diamètres obliques

3 - pelvimétrie par IRM : avantage : pas d'irradiation

inconvénient : coût ↑

4 - echo endovaginale : mesure le diamètre antéro post, mesure le BIP

* classification pratique du bassin

Bassin	PRP	TM	IM	Bi sciatique	Bi ischiatique
Normal	> 10,5	> 11,5	> 12	> 9,5	> 9
limite	~~< 10,5~~ > 8,5	< 11,5 > 9,5	< 12 > 10	< 9,5 > 8	< 9,5 ; > 8
chirurgical	< 8,5	< 8,5	< 10	< 8	< 8

⚠ le risque de dystocie est important si PRP - Bip < 4 mm
Bi ischiatique - Bip < 1 mm

② - Facteurs :

clinique : apprécier l'amplitude du SI = hauteur VI, BCFI, TIAFI, CVI (debrd trs probien)

paraclinique : écho = "estimat° poids, Bip, PAT, LF
ERCF :

③ - Contractions utérines = clin + Tocographie

III) Les indications

→ conditions nécessaires :

① - dilatation cervicale de 03 cm
② - des MBr rompues (spontanée, artificielle)
③ - une bonne dynamique utérine (ocytocique si besoin)
④ - Ⓟ sommet bien fléchie ; les autres Ⓟ sont CI
⑤ - travail doit être surveillé = partogramme rigoureux
⑥ - les dimensions du bassin doivent correspondre à un bassin limite

- bassin rétréci symétrique :
  * Bassin rétréci limite : PRP = 8,5 - 10
  * " " " en DM et DI
  * Bassin en entonnoir bi ischiatique < 8 < 9,5
- Bassin asymétrique à Ⓟ sacro cotyloïdien > 8,5

IV) Contre-indications

1 - Ⓟ transverse
2 - ATCD de traumatisme obstétrical
3 - la dystocie osseuse majeure = PRP < 8,5
4 - la dysmorphie fœto pelvienne importante
5 - Macrosomie > 4500g
6 - RCIU, prématurité
7 - les anomalies du rythme cardiaque fœtal
8 - certaines pathologies maternelles

⚠ l'utérus cicatriciel et la Ⓟ basse CI relative

V) Surveillance du travail

* partogramme
* Tocographie
* ERCF

VI) LAT

1 - Dilatation régulière > 1cm/h = continuer l'épreuve de w avec surveillance

2 - Dystocie de démarrage : elle précède l'épreuve de w et relevé d'une thérapeutique calmante (morphinique) ou active (ARM) : antispasmodique ocytocique

3 - L'épreuve se déroule anormalement avec altérat° ERF =

→ début w = césar

→ fin de w : selon (P), PH métrie

4 - Stagnation de la dilatat° cervicale

→ corrige la dynamique si CU de faible intensité (ocytocique)

→ si persistance au delà 2h → 😊

5 - Défaut d'engagement = vérifier la dynamique utérine

😊 si > 45 min

CC :

Epreuve de w est une exploration céphalo pelvienne visant à faire naître par les voies naturelles un enfant vivant sans souffrance dans les délais raisonnable

c'est une expectative armée

Utérus cicatriciel

Dr Hadjer Ayad

I. Introduction :

1. Définition :

Utérus cicatriciel est celui qui porte une cicatrice d'origine myométriales chirurgicales ou traumatique siégeant au niveau du corps ou l'isthme.

Sont exclues : 1* les cicatrices isolées ou muqueuses
2* " du myomes sous séreux pédiculés ou s/muq
3* les cures de synéchies
4* les résections de polypes sans effract° myométre
5* les cicatrices du col de l'utérus

2. Intérêt :

- La grosse sur utérus cicatriciel est considérée comme une GHR materno-fœtale principalement à cause du risque de rupture utérine +++ et celui de l'insertion vicieuse du placenta
- La prophylaxie de ces accidents passe par :
  - → l'appréciation de la qualité de la cicatrice
  - → la connaissance des gestes interdits sur Ū cicatriciel gravide

3. Fréquence :

- En Algérie = 10-12%
- L'accouchement par voie basse après © ≃ 60%

II. Complication de l'utérus cicatriciel :

Cpl gynécologiques

1- douleur pelvienne
2- endométriose
3- hernie de l'isthme : isthmocèle
MTR + dlr pelvienne
hystérographie : image diverticulaire au niv face ant de isthme
4- fistule utéro-vésicale :
hématurie cataméniale ou méno-urie
hystérographie : précise le trajet

Cpl obstétricales

① Rupture utérine +++ pdt la GEsse ou pdt le travail +++
→ classif : complète : ↑ épaisseur de la paroi utérine (endomètre - myomètre - péritoine)
incomplète : s/séreuse
→ Fréquence : © capitale = 4% ; segmentaire 1%
actuell : R complète = 0,3-2,3% déhiscence : 0,4-4,6%
→ clq : forme asymptomatique = déhiscence ++ (soit RU)
* toute clq de ERCF
* modificat° contractilité utérine hypo ou hypercinésie
* stagnat° dilatat° col
* scl prérupture : dlr permanente entre les CU au niv SI ; Ralentissmt dilatat MTR minimes

② placenta praevia : 10%
risque de placenta accreta 2c% pr Ū unicicatriciel, 67% plus
clq : hgie grave

III Etude de la cicatrice

1 - Types cicatrice

cicatrice obstétricale

* césarienne : 1 segmentaire transversale
  2 corporéale
  3 segmento corporéale longitudinale
  4 segmento corporéale en T
* Rupture utérine

cicatrices gynécologique

1. myomectomie avec ou sans effraction cavité
2. plastie utérine : ↳ choisonné ; malformé
3. Réimplantation tubaire
4. perforation utérine

2 - qualité de la cicatrice

* type : la cicatrice gynéco est ⊕ solide que la cicatrice obstétricale
* siège : segmentaire est ⊕ solide que corporéale et segmento-corporéale
  la cicatrice est meilleure sans fibrose
* indication = prophylactique ⊕ solide que les ⊖ d'urgence
* suites opératoires : suite simple, Mn fébrile → bonne cicatrice
  " fébrile ; hémorragique → mauvaise cicatrisation

3 - évaluation moyen dit de la cicatrice

→ clinique : n'apporte que des résultats incomplets :
* inspection : cicatrice fine régulière présumée d'une bonne cicatrice
  cicatrice chéloïde : résultant d'un phénomène inflammatoire ⇒ mauvaise cicatrisation

→ paraclinique :

hystérographie

3-6 mois après ⊖

classif Magnin et Thoulon

I	cicatrice invisible R*
II	petite défonct° dnt la profondeur < 4 mm
III	défonct° dnt la profondeur 4 - 6 mm
IV	défonct° > 6 mm : diverticule, fistule, hernie

I, II ⇒ cicatrice solide continue VB
III, IV ⇒ cicatrice défectueuse risque désunion !!!

échographie endovaginale +++

apprécie l'épaisseur SI >3 mm rassurant

classif Saint Hilaire

I	cicatrice Mn visible, SI homogène contour régulier
II	amincissement localisé
III	bourrelet cicatriciel isolé ou faisant saillie ds LA soulevant la rétraction
IV	déhiscence cicatricielle totale ou défect° de continuité hernie amniotique soulevant rétraction

Rozenberg

hystéroscopie 6 mois après ⊖

- révèle l'aspect précis cicatrice

I	altérat° arc ant déformant rectitude - asymétrie
II	Réact° hypertrophique ; spiculé, mamelon, polype sur la cicatrice
III	perte de substance sans signe de dépression localisée
IV	aire altérat° muqueuse aspect blanchâtre = fibrose
V	associat° plusieurs images

Manty et Leroy

(2) - Facteurs favorisant le DDT

1- Origine ethnique = ↑ incidence chez la ♀ de race blanche
2- Mécanique = DFP => défaut de stimulation du pôle fœtal sur le col
3- Métabolique = hypothyroïdie maternelle et Toxémie gravidique
4- Anencéphalie sans hydramnios
5- hydrocéphalie
6- déficit en sulfatase placentaire
7- ATCD grossesse prolongée

III Anapath

1 placenta

Macroscopie

- ↓ + svt NE
- les lésions les + constantes observées
  - + dépôts calciques
  - + dépôts fibrineux
  - + lésions de nécrose ischémique

Microscopie

- Rien ds 25% des cas
- Sinon :
  - → lésions de sénescence placentaire :
    - * ↓ vascularisation de la villosité choriale
    - * ↑ Fibrose de stroma
    - * excès d'amas syncitiaux périvilleux
  - → lésions d'ischémie :
    - * hyperplasie de la Mbr basale
    - * accumulat° des ♦ cytotrophoblastiques

IV Aspect du Nné post Mature :

1 * mensurations parfois > à NE = taille, PC, ↓ Pds (ds du Nné à terme)
2 * peau sèche, craquelée, fissurée au pli de flexion
3 * absence du Vernix caseosa
4 * absence du lanugo (un duvet : poils transparents : sign d'immaturité)
5 * désquamation de la peau en larges lambeaux
6 * cheveux et ongles longs
7 * aspect fripé des mains de (blanchisseuse), des Testicules
8 * reflet jaune grisâtre
9 * Nné en meilleur éveil, comportement alerte, des yeux ouverts

La grossesse prolongée

Dr Hadjer Ayad

I. introduction :

la grossesse prolongée au delà du terme calculé est une situation fréquente, est génératrice d'angoisse à la fois par la patiente et son medecin, cette angoisse est motivée par les risques encourus par le fetus et la mère

par ailleurs, bien des termes dépassés ne révèlent que d'estimations erronnées.

* 1- durée de la gsse :

* à partir de la date d'ovulation = 266 à 267 jours soit 38SA
* à partir de la "DDR" = 280 - 281 soit 40SA
* le terme peut être :
  - → valable chez une patiente bien réglée
  - → douteux si la f présente des cycles irréguliers ⇒ après accord de la pt.

* 2- Définition :

→ selon le CNGOF 2011 :

+ Gsse prolongée > 41SA + 0j
+ DDT > 42SA + 0j
+ Terme = 37SA + 0j — 41SA + 6j

→ selon la FIGO : Fédération internationale des gynécologues obstétriciens

une Gsse est dite prolongée lorsqu'elle dépasse d'au moins 2 semaines le terme moyen, soit lorsqu'elle dure au moins 42SA révolues (294j)

* 3- interet :

* GHR
* Fréquence = 3 - 4 % selon que l'AG soit corrigé ou non par une écho précoce

II. Etiopathogénie :

1. Déclenchement de l'activité contractile :

le mécanisme reste inconnu :

plusieurs théories : (+ ++)

1. mécanique = surdistension utérine
2. immunitaire = ↓ de réaction de tolérance materno foetale
3. hormonale = (↓ op) ↓ rapport progest / oestrogène sécrét° ocytocine foetale + vasopressine + cortisol foetal
4. placentaire = sénescence placentaire : complexe inducteur

→ phénomènes locaux = maturation cervicale et myométriale, accommodation foetopelvienne
→ modification° précoces par perturbat° des réact° immunitaires
→ anomalies des échanges vasculaires, nutritionnels ou stéat° ovulaire

C - L'intervalle de latence = durée 15 - 30 min = phase de démissions

les CV se calment après l'acc du T_1 et reprennent après 10 - 20 min

- surveillance du RCF du T_2 ; accel du Sgnte
- vérifier l'état de la PDE et le dig de la Ⓟ = TV : évaluer la Ⓟ et sa hauteur
- si SFA raccourcir le tps de l'accouchmt

* en France : l'intervalle est à 15 min
* aux états-unis : 30 min

D - Accouchement du 2ème jumeau

- le second jumeau est exposé à 03 risques obstétricaux naturels :

1 - Ⓟ transverse : qui rend impossible l'acc spontané 10 - 15 %
vérifier la Ⓟ avant de rompre les Mbr

2 - procidence de cordon

3 - ↗ risque de latence long → ↓ échanges placentaires + fermeture du col

⇒ l'alternative : selon la Ⓟ

* Ⓟ Sommet = Semi active : perfusion de Sgnte, Rupture artificielle PDE
ⓐ tête engagée fixée effort expulsifs maternels, ± extract° instrumentale / spontanée
ⓑ tête haute mobile : équipe entraînée : VHI + GES
équipe Non entraînée : Repise Sgnte RPM + EE - à membrane intacte
après Rupt.
* Ⓟ transverse : VHI + GES = active : VHI + extract° du siège
* Ⓟ siège : grande extract° de siège à Mbr intacte puis après rupture

E - Délivrance :

- délivrance dirigée ou artificielle : 5 à 10 UI Sgnte dès la naissance ± VHI
- prévention du risque de l'hémorragie de la délivrance +++ : vérifier GES
- Antibiothérapie si manœuvre interne
- ex du délivre + Anapath du placenta

CC

* Complications Non spécifiques :

1- prématurité = la cpl la plus fréquente, la moitié des jumeaux naissant avant 37 SA
ce qui expose les NNés à un risque ↑ morbidité et mortalité
morbidité néonatale = maladie des membranes hyalines, détresse respiratoire
dysplasie broncho-pulmonaire, hémorragie intra ventriculaire, dilatation des VAS
entérocolite ulcéro-nécrosante

2- RCIU = discordance entre les 02 jumeaux =
le + svt le RCIU apparaît au T3, peut être lié à une limitation des apports nutritifs venant de la mère → ↑ morbi-mortalité néonatale
hypotrophie grave poids < 3ème percentile → anémie cérébrale grave

3- HTA = le risque HTA et prééclampsie est ↑ en cas de GG

4- autres = DG, hydramnios, pyélonéphrite, hémorragie de la délivrance

* Complication spécifique = GG Monozygote +++

① Sd Transfuseur - transfusé = cpl de GSS monochoriale biamniotique 3 à 5
en phase de communication entre les 02 circulat° des jumeaux et leur placenta unique, un déséquilibre des anastomoses artério-veineuse
l'art du J1 est en communicat° avec la veine du J2
le dg est pas tjr facile, à l'échographie = inégalité de poids +++

transfuseur : polyglobulique
- petite vessie + oligoamnios
- RCIU sévère immédiat

le risque : mort in utero MIU → cpl du jumeau survivant cérébrale +++

transfusé : anémique
- grande vessie + hydramnios
- ± œdème généralisé anasarque
- hypertrophie des organes = cœur, foie, rein
→ stade sévère = RpIU à cause de la décompensation par l'hydramnios → MF précoce

- l'analyse du doppler permet d'apprécier la gravité du Sd
anastomose placentaire

- Trt actuel (+++) : séparer les anastomoses entre les 2 circulat° par coagulation au laser Yag (fœtoscopie +++)

② Fœtus acardiaque = 1% des GSS monozygote
anastomose artério-artérielle, veino-veineuse, le cœur absent ou connu

③ malformation d'un jumeau = la découverte d'une malf grave chez l'un des jumeaux pose un problème pratique psychologique, le recours à l'interruption de GSS est exclu du fait de l'existence d'un jumeau NL → interruption sélective sur le jumeau malformé = arrêt cardiaque par inj. de chlorure de potassium dans son cœur si GSS bichoriale

→ 11-14 SA = le dg est délicat en rapport avec l'involution trophoblastique

dg de chorionicité +++

GG Bichoriale Biamniotique : Recherche le signe de Lambda qui est pathognomonique des GG B-B = c'est la persistance du trophoblaste en regard de la paroi utérine = triangle hyperéchogène à base placentaire
→ insertion de la membrane inter amniotique au niveau du trophoblaste

GG Monochoriale : Biamniotique = en forme de T = Mbc fine
Monoamniotique = Mbc inter amniotique : absente

→ à partir du 4ème mois = le dg de chorionicité devient presque impossible +++ sauf si les 02 fœtus ont le même sexe et qu'il y a 1 seul sac

* le dg GG B-B => 02 sac gestationnel + 02 vésicules vitellines
* le dg GG → Mono-Mono = 1 seul sac + 1 seule VV
→ Monochorial - Biamniotique = 1 seul sac + 02 VV

c* Radio du contenu utérin = en fin de Gsse, dg 02 fœtus, posit°
d* ERCF = à partir de 32 SA, retrouve 02 foyers

V) Diagnostic différentiel =

→ devant la hauteur utérine excessive : * excès de terme
* Macrosomie
* malform° fœtale
* hydramnios
* Ascite maternelle

→ devant le taux de BHCG↑ = Môle hydatiforme

→ devant l'image échographique = - hématome péri ovulaire
- défaut transitoire d'accolement des cachées (signe de Nitabuch)

VI) Complications + Risque des GG

cpl Non spécifiques

1- la prématurité
2- RCIU
3- HTA
4- Diabète gestationnel, hydramnios pyélonéphrite
5- hgie de la délivrance, Inertie ↓

cpl Spécifiques

1- le Sd transfuseur - transfusé + fœtus acardi
2- malformation d'un jumeau
3- MIT in utero d'un jumeau
4- RPM chez un des jumeaux
5- Les Siamois
6- Gsse gémellaire prolongée

au total =

10% monozygote

- la GG bichoriale biamniotique représente 80% elle est dizygote dans 90%
  les 02 fœtus sont séparés par une cloison épaisse faite de 04 feuillets = Lambda
  02 amnios, 2 chorion ; les 2 circulat° fœto placentaires sont indépendantes
- la GG Monochoriale biamniotique = 20%, les 2 fœtus sont séparés par [1seul sac ; 1seul placenta]
  une cloison fine faite de 02 feuillets = 2 amnios, placenta unique
  des anastomoses entre les 2 circulat° peuvent exister
  * biamniotique: Mbc fine : angle droit enfure de T
  * Monoamniotique: absence de Mbc

enfure de T°

III) Les etiologies :

"GG dizygotes"

* origine éthnique = 16% ♀ "africaine"
* l'âge ♀ ↑ = 2 x ↑ ♀ 40 ans que ♀ 20 ans
* Traitement d'infertilité = GG induite : 20%

⚠ Ces 03 facteurs sont expliqués par taux ↑ FSH en phase folle et ovulatoire

* ATCD fx = des jumelles ont 2x plus de risque d'avoir des jumeaux
* taille + poids = tx GG dizygote ↑ taille et ♀ BMI ↑

"GG Monozygotes"

- les causes sont encore mal connues

le seul facteur = l'âge = <18ans
>35ans

qui soit à une immaturité ou
surmaturité ovocytaire

IV) Diagnostic ⊕

→ clinique :

* interrogatoire = l'âge ♀, l'origine éthnique, les ATCDs fx GG, ATCDs obst
  les circonst° de découvert° GG: induite ou PMA
  exagérat° des signes sympathiques gravidiques
* ex clinique = • HU ↑ > AG, paroi distendue
  • palpat° = 02 fœtus
  • auscultat° = 02 foyers BCF
  • TV

→ paraclinique :

a* Biologie = Taux de BHCG ↑ signe d'orientat°

b* echographie = précise le nbr de l'Œ, vitalité, le dg chorionicité + amnionicité qui doit être le + précoce possible

→ au cours 2ème mois = 07 - 10 SA = le dg est facile = compte des sacs gestationnel

2 sacs = • GG Bichoriale Biamniotique = la cloison de séparat° est épaisse = Lambda
1 seul sac = • GG Monochoriale Biamniotique = " " " fine mince (2VV)
Monoamniotique = absence de Mbc (1VV)

Grossesses gémellaires GG

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

1- Définition :

Gse multiples : développement de + d'un fetus ds la cavité utérine

la GG étant la + fréquente des Gse multiples = develop 02 fetus ds cavité

2- intérêt :

→ l'incidence des GG à nettement ↑ ces dernières années ceci en rapport avec les mariages à un âge tardif, aussi le recours à la PMA

→ la GG est une GHR autant pour la mère que pour le fetus elle peut se compliquer d'HTA, MAP, RCIU, MIU voire mortalité périnatale dûe à la prématurité qui constitue la principale cpl

→ la GG monochoriale représente 20% des GG, représente un risque + ↑ de MIU qui est dû au SAT transfuseur - transfusé

→ Tous cela implique une surveillance clinique et paraclinique adaptée afin d'optimiser la PEC et d'améliorer le Pc

II) classification des GG

* **GG dizygote** : faux jumeaux, 75% des GG

c'est la fécondation de 02 ovocytes distincts par 02 spz

les 02 embryons ont un patrimoine génétique ≠ et pouvant être de sexe ≠

→ Ex: Bichoriale biamniotique.

* **GG monozygote** : vrais jumeaux : 25% des GG, monochoriale → biamniotique / monoamniotique

c'est la fécondation d'un ovocyte par un spz, suivie d'un clivage Ɛ ± cellulaire (sexe identique) et en fct du moment de survenue de cette ± on aura :

→ avant le 5ème J : à ce stade l'Ɛ est une morula → 2 morulas filles indépendantes → GG bichoriale biamniotique dans 30%

→ entre 5ème - 8ème J : Ɛ = Blastocyste, les ♦ périphériques se différencient entre elles et interagissent le bouton embryonnaire sont indifférenciés

lorsque la ± survient elle intéresse que les ♦ du bouton Ɛ, le trophoblaste reste commun

IIème un amnios se différencie à partir de chaque bouton Ɛ ainsi 2 fœtus → GG monochoriale biamniotique

→ 2ème semaines : 1% . l'amnios est différencié la cavité amniotique apparue la ± ne contient que qlq ♦ indifférenciées entre Ɛ ainsi → GG Mono Mono

→ 14ème J : Except, la différenciation IIème de l'Ɛ est incomplète → jumeaux siamois

5* **Délivrance** :

- la + svt naturelle
- la révision utérine est systématique, Recherche une rupture ! délivrance
  → si Rupture complète ⇒ laparotomie immédiate
  → si " incomplète ⇒ la laparotomie si indiquée → hgie, urines hématiques, choc, délivrance étendue (accrish Placenta)

6* **Résultats** :

1 - Taux d'épreuve utérine tentée = 15,6 - 84,2 %
2 - " " " réussie = 38 - 90 %
3 - césarienne de 2ème intention = 15 - 20 %

VI - Utérus cicatriciel et Contraception

* les microprogestatifs = prescrits dès 15ème j des suites de couche, dès j du post partum
* DIU = n'est pas CI, posé échographié 6mois après la ©
* ligature des trompes : après la 3ème © mais n'est pas systématique en fct de l'état local, de la parité - désir de patiente

VII Conclusion :

SSFE sur utérus cicatriciel est une SSFE à haut risque dominé par le risque de déhiscence de la cicatrice, l'Acc doit se dérouler en milieu chirurgical
l'analyse fine des éléments décisionnels est préalable avant d'opter pour un mode d'accouchement
Si la voie basse est acceptée il faut abolir certains gestes et être prêt à intervenir à la moindre alerte.

2 ▷ césarienne de seconde intention :

même que l'accouchement par les voies naturelles a été jugé possible une © peut être décidée au cours du W :

1- des **allies contractiles**
2- un **arrêt de progression** de la dilatation
3- un **défaut d'engagement**
4- une **souffrance fœtale**, des **signes de pré-rupture**

* Epreuve utérine *

1* Indications

1- AICD **unique** de © **segmentaire transversale** +++
2- Ⓟ **sommet**
3- **engagement céphalo-pelvienne favorable**
4- **accord - coopération de la patiente**

2* Conditions

1* accouchement en milieu chirurgical ++
2* dossier complet : protocole - échographie - évaluat° cicatrice ... Equipage + Bpo
3* partogramme : ≠ phase de W
4* contrôle permanent l'état fœtal + activité utérine → ERCF, Tocographie
5* dépistage des signes pouvant entraîner une rupture

3* Evolution du travail

→ **favorable** : dilatat° régulière harmonieuse ⇒ continua la surveillance jusqu'à complet
→ **dilatat° traîne - stagne** :
* hypocinésie = tt dg + trt par ocytocique (tocographe sous)
* Dystocie cervicale : antispasmodiques si stagnat° dilatat° > 2h, dilatat° < 1cm/h ⇒ ©
→ **toute modificat° soudaine de la dynamique** avec ↑ **tonus de base** = élément pejoratif !!!
⇒ voie haute
→ Apparit° des signes évoquant la rupture : dlc + HTR ⇒ ©

4* Expulsion

- **Assistante instrumentale** non systématique est employée pour raccourcir la période d'expulsion et évite les efforts expulsifs excessifs
- l'applicat° s'impose après 20min

2 - consultations pré-natales

- tous les mois jusqu'à 7 mois puis tous les 15 j
- échographie précoce précisant l'âge gestationnel
- 2ème trimestre = morphogramme 22 SA
- 3ème trimestre = biométrie fœtale, étude de la cicatrice 36-38 SA

3 - Hospitalisation vers 36ème SA

- n'est pas obligatoire sauf cpl : PP accueta
- soit © prophylactique selon les clinicpc
- surveillance rapprochée en fin GSte

IV - Accouchement et utérus cicatriciel :

A - Les gestes interdits sur cicatriciel :

1. les voisins : VME, VMI
2. les expressions
3. ocytociques : pc DAN
   pc dilater le w ou corriger une hypocinésie
4. prostaglandines
5. en cas MIU : avec Bishop favorable une induct° clw peut être tentée

B - Indications thérapeutiques :

* Césarienne :

→ Césarienne prophylactique :

Indications

Absolues liées :

- conditions anatomiques :
  * Angustie pelvienne : bassin rétréci
  * Zone de © sur le diagramme Magnin
  * obstacle praevia
- cicatrices utérines
  1* cicatrice tapissée, en T
  2* polymyomectomie
  3* utérus malformé césarisé
  4* endométrite prouvée ds les suites de couche
  5* cicatrice grade IV HSG
  6* RCPs de rupture utérine
- GSte actuelle :
  * Macrosomie
  * placenta praevia ant
  * GSte multiple
  * PP vicieuse
  * Souffrance fœtale
  * pathologie HTA, Diabète

Relatives

1. GG : 1er jumeau en PSommet
2. césarienne ant de type in corniale
3. selon les écoles
4. siège avec bassin NP
5. Rétrécissement pelvien modéré avec bonne engagement sur diag Magin

4 - Les critères de solidité de la cicatrice

1 - césarienne segmentaire transversale
2 - cicatrice gynécologique sans effraction de la cavité utérine
3 - Bonne cicatrisation locale = Bonne hémostase ; suture en un plan extra muqueux
4 - suites opératoires simples
5 - une cicatrice ayant fait la preuve de sa solidité : Acc par VB
6 - HSG = I, II

5 - Les facteurs de mauvais pronostic

1 - utérus bi ou multicicatriciel
2 - cicatrice de rupture utérine
3 - cicatrice capitéale
4 - cicatrice gynécologique avec effraction de la cavité
5 - mauvaise cicatrisation opératoire
6 - suite opératoire compliquée SFFH (infectieuse) = sepsis de paroi
7 - HSG = III, IV
8 - écho = III, IV

6 - Cas douteux

1 - absence de protocole opératoire
2 - ITG court
3 - pas de renseignement sur l'évaluation postop
4 - exploration morphologique de la cicatrice non faite

VI Grossesse et utérus cicatriciel

A → en cas d'Accouchement

* l'évacuation par VB est permise
* le risque de perforation est important +++ (prudence)
* il faut bien reconnaître l'utérus par une bonne traction sur le col +++
* curetage prudent et ciblé par le protocole

B → la surveillance de la Gsse

1 - éléments de pronostic = - protocole opératoire
- évaluation de la qualité de cicatrice
- interrogatoire = indication, ITG - suite postop

VIII) Accouchement des GG :

1- Moment : Recommandation du CNGOF 2009

→ GG Bichoriale Biamniotique = 38 SA - (40 SA en l'absence de cpl

→ GG Monochoriale B = 36 SA + (38 SA + 6j

Monochoriale - Monoamniotique : Acc par césarienne à 32 SA - 34 SA

2- Voie d'accouchement : "la césarienne" ne sera indiquée qu'en cas de :

① * GG sur utérus cicatriciel

② * GG monochoriale monoamniotique

③ * GG avec 1er jumeau en siège chez une primipare

④ * toutes les CI obstétricales à l'acc par voie basse

3- Accouchement par voie basse : (OK tps)

1- Acc du T_1

2- tps de latence = phase de rémission

3- Acc du T_2

4- Délivrance

a - Surveillance :

* - établir un partogramme = surveillance des paramètres M et fœtal
* - Monitorage : ERCF - Tocographie pour les GG jumeaux
* - Canulade du Δg ; sonde 2e voie IVL
* - anesthésie péridurale est recommandée en raison du tx ↑ des manœuvres obstétricales et l'extract° instrumentale.

b - Accouchement du 1er jumeau :

* présence de 2 médecins (Senior, junior)
* anesthésiste - pédiatre
* sacha fonc, sérum glucosé doivent être prêts

- Le travail est en général court en rapport avec la sur distension utérine et la dilatation peut traîner
- La PBE se rompt précocement
- Si la dynamique utérine est insuffisante → perfusion de Syntho
- Ne faire pousser ♀ qu'après ∅ complète et engagement de la tête

→ Le ① Sommet représente 80% +++

→ Le ② siège du T_1 20% = risque accru de procidence de cordon et dystocie dynamique, l'accrochage du menton si la T_2 en ② également bcq d'auteurs indiquent la ③ si T_1 en siège

* Mise en place de perfusion de Syntho
* Rasage épisiotomie
* Risque T_1 en gd ralentissement : accel Syntho
* Idem à la naissance : simultanément à l'extract° instrumentale → clampage du 1er cordon

4- Le mort in utero d'un jumeau :

La fréquence de MIU d'un jumeau est ↑ : HTA, cause placentaire, sd TT
le risque pour le survivant (Hémodynamique) ⇒ lésion grave cérébrale
la plupart des auteurs accordent l'expectative + la surveillance

5- RPM : chez un des jumeaux : situat° complexe - et la PEC est ≠ de celle d'une GSA unique, variée selon l'équipe

6- Les siamois : jumeaux "monozygote" soudé l'un à l'autre
leur séparat° incomplète due à une division ∈ plus tardive de l'œuf (J14)
- Thoracopage 75% (sternum / thorax) - pygopage (sacrum) - ischiopage (pelvis)
- craniopage (tête) 2%
actuellement grâce à l'écho, sont dépistés précocement → ITG proposée

VII Le suivi de GG

La GG est une GHR maternofoetale qui doit bénéficier d'une surveillance étroite clinique et paraclinique

① - GG Bichoriale Biamniotique :
- Consultation mensuelle comportant : un ex clin complet + ex obst + TA, poids
- Echo / mois = biométrie, courbe de croiss, LA, placenta, doppler
si discordance des poids > 25% → suivi chaque 15j

② GG Monochoriale : - Consultation mensuelle
- Echo / 15 jours : + Doppler +++ : O, V, ΔV

③ Cas particuliers :
* TAP = Repos + Tocolyse (arrêt Bêta mimétique risque atp) + corticothérapie
Tt de l'étiologie si infection, si MAP sévère → transfert Maternité adaptée
* MIU = la PEC dépendra du type anatomique de la GSA + l'âge de survenue
→ Dg précoce T2 : le fœtus momifie → fœtus papyracé
→ GG B-B = Retard croiss prématurité
→ GG Monochoriale : grave = surveillance échographique rigoureuse
IRM à la recherche de lésion anoxo-ischémique
pour certains auteurs l'extract° sera envisagée justé avant stade lésionnel (F)
pour d'autre sera préconisée après maturat° pulmonaire
* RPM = + fréquente et évolue rapidement à l'acc prématuré

IV - Diagnostic de DDT :

n'est possible que si l'on connait avec certitude la DDR ou DDS
Date de début de SSE

1 - Méthode d'appréciation de la durée de SSE

A DDR :

Règle de Naegele : s'applique pr un cycle menstruel de 28 j
pour déterminer la date d'accouchement attendue

DDR + 9 mois + 7 jours

ne permet d'évaluer la DDA à 40 SA que dans 80 % des cas
dans les 20 % qui reste : DDR inconnue ou douteuse ; cycle irrégulier
oublieuse, MTR à la date d'anniversaire

B Date d'ovulation :

peut être connue avec certitude dans 2 situations :

- + rapport unique fécondant
- + Tt d'une stérilité ♀ avec induction de l'ovulation
- + date d'insémination
- + courbe ménothermique

C Echographie précoce + + +

il est recommandé d'utiliser la LCC < 14 SA
mesure la longueur cranio caudale :

11 - 13 SA + 6 j = 45 - 84 mm

- entre 4-7 SA = mesure le SG
- entre 7 - 12 SA = mesure LCC
- entre 12 - 14 SA = mesure = Rbip - LF , LCC

D Autres :

⊖ préciser :

* 1er examens obstétricaux : + Réaction immunologique de la GEU réalisée précédemment
+
+ auscultation des 16 SA des BCF par stéthoscope ultrasonique
* date d'apparition des MAF = valeur relative
des 18 SA ⇒ primi
des 16 SA ⇒ multi
* écho du T2 = jusqu'à 20 SA : rapport Rbip/LF ⇒ incertitude ± 7 j
> 20 SA : la LF ⇒ incertitude détériore jusqu'à 42 SA
on peut tenter de déterminer la date de début de GEU
en déterminant du terme reste imprécis

2 Elements de diagnostic de la Maturation fœtale

écho + Rx

1 ☐ Rbip > 92 mm = critère satisfaisant de maturation pulmonaire
2 ☐ placenta GIII de Grannum ⇒ DS 100 % des cas 2/3 > de LA
3 ☐ points d'ossification :
TODI = tibial sup : à 34 SA > 4 mm
Bedard = fémoral inf : à 32 SA > 4 mm
⇒ 2/3 > 2

VI - pronostic :

Conséquences Maternelles

1- Taux ⓒ ↑ (x 2 à 3)
2- ↑ des traumatismes obstétricaux
3- hgie de la délivrance
4- chorioamniotite
5- endométrite
6- risque de récurrence

Conséquences Fœtales

[+] Mortalité = 37 SA (0,14%) ; 43 SA (1,8%) faible surtout l'amélioration des techniq de surveillance et réa néonatale
[+] Morbidité =
[-] Macrosomie
[-] RCIU ; MIU (↓ apport nutritionnel, ↓ compression du cordon, oligoamnios)
[-] inhalation méconiale
[-] polyglobulie par hypoxie chronique et hémoC
- ↓ T°, ↓ glycémie par ↓ réserve glycogénique
- ↓ Ca++

[-] Acidose Métabolique, CIVD

Sénescence placentaire → hypoxie fœtale ⇒ SF
↓ LA = oligoamnios ⇒ compress cordon ⇒ émission du méconium LAT

VII Eléments de surveillance de la grossesse prolongée :

La grossesse prolongée = GHR obstétrical + fœtal
⇒ surveillance et mise en charge particulière

1 - Surveillance clinique :

A - Courbe des MAF : (Mouvements actifs fœtaux) évalué soit par leur perception par mère ou échographiquement (manning)

- Le Total des MAF journaliers, comptés sur 30 min à 09h, 14h, 21h
- méthode simple qui quantifie les MAF lors de leur survenue spontanée ou évoqué lors de Tests de Stimulat° ⇒ économique de l'activité fœtale
- ↓ c'est un signe évocateur de SF ↓↓↓

B - Examen clinique : ↓ HU,
leur ↓ lors d'un examen successifs doit alerter !!!
↓ LA en relation avec la post maturité = oligoamnio

2 - Surveillance paraclinique :

⚠ Recommandation du CNGOF 2011 pr Gsse prolongée
* écho + mesure LA
* analyse visuelle / informatisée du RCF

A - Échographie

- étudier le grading placentaire = GRANNUM (classif)
- quantifie le LA = Méthode semi quantitative de "chamberlain" l'index amniotique = la somme des 04 citernes oligoamnios [IA < 10 cm]
- vitalité fœtale = Manning = ++ [10]
  1. mvt resp (2pts)
  2. Tonus (F) (2pts)
  3. Mvts F (2pts)
  4. quantité du LA (2pts)
  5. ERCF (2)

citerne < 2cm = oligoamnios

si score < 4 => interruption de SSPE
> 8 => score NL
4-6 => risque d'asphyxie chronique
< 2 => forte suspicion d'asphyxie chronique

B - ERCF

= examen clé de dg SF par l'étude du RCF spontané ± sensibilisé par un test au syntocinon

- par l'analyse informatisée = sensibilité à court terme ≥ 1mn aurait une valeur prédictive (+) ≥ 100%
- par l'analyse visuelle :
  - * enregistrement spontané : apprécié
    Rythme de base, oscillations, accélérations, ralentissement
    valeur péjorative si ± or disparit° des oscillat° (plat)
    absence d'accélérat° intempestives des MAF (Aréactif)
  - * Test de Tolérance au Syntocinon
    (+) si décélération > à 15 b/min à chaque CU
    or dès > 50% du tracé

C - "indice doppler"

- doppler des artères ombilicales +++
- l'altérat° des flux → Pc médicolégaux ↑ taux (C)
- les flux utérins sont ↓ = conservés car il s'agit d'un axe foeto-placentaire et Non utéro-placentaire

D - Amnioscopie

: un moyen de surveillance du fœtus après une RA

- * Sce de l'aspect du [LA], [méconium] => SF / hypoxie
- * Sce de l'abondance du LA, la présence du vernix
- * décollement du PIO

l'émission du méconium est reliée à l'anoxie fœtale en rapport à une vasoconstriction du territoire splanchnique et un relâchement du sphincter anal.

E - Amniocentèse

= conditions strictes d'asepsie =

- apprécie la volumét° du LA - calcul de l'index méconial
- réalisat° du test de maturat° (F) (Clemens)

VIII CAT

① obstétricales :

A- Déclenchement artificiel du travail

A1- DAW = 41 SA - 4A + 6j

→ Bishop ≥ 6 = DAW à l'admission
OS ou symto à l'accueil SGI
® de la PDE dès que le W est établi

→ Bishop < 6 n'est pas favorable
Maturat° cervicale par DPIO ou PGE2, F2 α balonnet
décollement des membranes inf ovul

B1 W non-établi

B si le travail n'est pas déclenchable et si on ne veut pas recourir à une maturat° cervicale

Si on ne veut pas une maturat° cervicale : => SCE intensive à partir 41 SA
quel rythme ? rythme 1 / 48h
* SCE = Entretien obst & Accès, TA, TU - Pd, BCF, exam du col, exam du bassin (Risclop), MAF + rr
• écho + ERCF 1 / 48h
• Test au symptô si activité systématique > 42 SA
* Quand DAW = déclencher le travail
↳ AT, Alix ERCF,

C1 Indications césarienne

avant le W
- DFP manifeste α macrosomie
- mini siège
- utérus cicatriciel = Départ + mauvais fislop
- test au symptô ⊕ avec col immature

ds le W =
- DFP
- SF = aléa ERCF
- défaut d'engagement

D1 Accueil du NNé

* pédiatre - obstétricien - réanimateur sur place
* Aspirat° immédiate et soigneuse (sd d'aspirat° méconiale)
* examen du délivre

du post mature si post terme cause possible de mortalité périnatale

VIII Conclusion :

- problème relativement fréquent
- intérêt de l'écho précoce +++ en précisant l'AG, de corriger les erreurs de terme et de réduire le nbr de bébé malade

S.F.A

Dr. Hadjer Ayad

I) introduction :

- SFA : perturbation grave de l'hémostase fœtale due à un trouble de l'oxygénation fœtale et survenant au cours de l'accouchement
- Se traduit par une acidose fœtale, trouble de l'adaptation à la vie extra-U par une perturbation du score d'Apgar, par des signes neurologiques et défaillance polyviscérale
- la "SFA", l'"hypoxie", asphyxie périnatale existant encore et restant à l'origine des handicaps sévères

intérêt : surveillance attentive des accouchements à risque devrait permettre de réagir à temps et l'étude du pH reste irremplaçable.

II) physiopathologie :

- Le fœtus a besoin d'O_2, sa consommation est 2x plus importante que l'adulte
- la quantité d'O_2 disponible de l'organisme fœtal est très faible et ne permet une autonomie que 02 min pour un fœtus de 03kg

A) - Facteurs interférant avec l'oxygénation fœtale :

1* placenta = la totalité des échanges gazeux du fœtus se fait à travers le placenta, la qualité des échanges dépend directement du débit utéro-placentaire et du débit ombilical
le débit dépend de la pression de perfusion en relation avec l'hémodynamique maternelle et des résistances vasculaires

2* CU = la CU entraine une interruption de l'apport Δg à la chambre intervilleuse qui ne dure que qlq sec

3* la chambre intervilleuse = elle constitue une réserve en O_2 qui se reconstitue à chaque relachement intercalaire, et les modificat° hémodynamiques dues à la CU ne perturbent pas la captat° O_2 contenu dans cette réserve.

B - Conséquences de l'hypoxie

- ↓ Q placentaire maternel suite à une situat° pathologique ⇒ ↓ Q fœtal
⇒ Bradycardie donc le fœtus s'adapte à cette hypoxie par redistribution de la circulation en privilégiant : cerveau, cœur, surrénale
au détriment du territoire splanchnique ⇒ hypoxie intestinale
= vasoconstriction
à l'origine d'un péristaltisme et relâchement sphinctérien ⇒ émission des méconium !!!

C - Acidose

interrupt° des échanges = hypoxie + ↑ pCO2 ⇒ acidose respiratoire
puis catabolisme glucidique s'inscrit en anaérobie ⇒ accumulat° Ac lactique
⇒ acidose métabolique

III Critères néonatals de la SFA :

- Acidose
- score d'apgar
- SNV : encéphalopathie hypoxique
- défaillance multiviscérale

1- Acidose =

* pH du sg de l'art ombilicale : pH ≤ 7,10 ± 0,05
* lactates : ds le sg de l'art ombilicale si ↑ ⇒ acidose métabolique pathologique si > 3,2 - 4 mmol/l

2- score d'apgar = à 01min, et 05min SFA si score d'apgar à 1min ≤ 7

critère	cotation		
	0	1	2
FC	≤ 80/'	80 - 100 /'	> 100 /'
Réspirat°	0	Faible, irrégulière	efficace - régulière
Tonus	0	extrémité légère tonus flexion	NE Bon tonus flexion
Réactivité	0	Grimace légère MVT	Vive Cri
coloration	Bleue ou blanche	imparfaite	Rose

4- Défaillance multiviscérale

conséquence néfaste hypoxie peuvent se poursuivre à distance
→ réa efficace

3- Signes Neurologiques : encéphalopathie hypoxique = Sd ischémique hypoxique

- le comportement + or Neuro les 1ers jours de vie est un élément déterminant le Pc

Signes : hyperexcitabilité sans convulsion
hypotonie
état de mal convulsif

ERCF : analyse en fin d'exam

Fréquence de base (120 - 160 bpm)

Les oscillations dont on étudie la fréquence (2 à 6 cycles/m) = variabilité amplitude (15 à 25 bpm)

Les accélérations = modification de la fréquence de base d'amplitude > 15 bpm durée > 15 sec

Les décélérations dont l'analyse doit être interprétée avec CU

éléments prédictifs de SF

* **Abs oscillation** : amplitude minimale voire rythme plat = ou sinusoïdal
* **absence d'accélération** = qui définit un rythme Non réactif peut correspondre à un placer de sommeil il faut le prolonger 90 min (cycle veille - sommeil = 90 min)
* **Survenue de décélération** = valeur prédictive importante si elle est associée à un rythme peu réactif si elles-ci sont répétitives
* **Les abs de fréquence de base** ne correspondent pas à une pathologie du post-partum (Tachycardie - infection M-F ...)

IV) Diagnostic étiologique :

1- anomalie de la CU :

- hypercinésie de fréquence et d'intensité : due à une DFP ou un excès d'ocytocine
- hypertonie

2- anomalie de la durée du TW :

un travail long → épuisement des réserves en O2 de la chambre intervillaire

3- pathologie maternelle : par insuffisance quantitative d'apport en O2

→ aigue = hypotension de décubitus, état de choc, hgie, hypotension iatrogène

→ chronique = prééclampsie, Diabète, HTA prolongée

4- causes annexielles :

* placenta : HRp, chorioamniotite, hypotrophie placentaire villositaire
* cadre : procidence, procidence, circulaire serré, hgie Benkiser

5- cause fetale : fœtus fragile = RCIU, prématurité, Macrosomie, Anémie

V) Diagnostic positif :

1- clinique :

a- modification du rythme ♥ = tachycardie, bradycardie, agitation

b- apparition du méconium : reflexe à l'hypoxie

⊕ para sympathique → contraction péristaltique intestinale + Relachement sphincter anal

2- Monitorage obstétrical :

- Enregistrement du RCF + CU = par capteur externe ou interne

  la tocographie interne permet une mesure de la P° intra amniotique

  la Tocographie externe ne permet pas l'analyse de l'intensité et le relachement

- ERCF = FC de base, variabilité, accélérat° ou décélérat° modérée (30 sec

  Souffrance fœtale aigue → Ralentissement répété tardif avec perte de variabilité

  → Bradycardie persistante sans réapparat°

3- étude de l'équilibre acido-basique

→ pH au scalp : au cours du TW = pH > 7,25 = pH NL

pH [7,20 - 7,25] = 3ème pré acidose

pH < 7,20 => acidose

- réalisé au cours du TW + après rupture PDE à 3cm de Ø

* CI = infection virale = VIH, HSV, hépatite
* accident = infect localisé au point de P°, hgie, excoriation
* indicat° = * devant toute altér du RCF
  * LA Teinté ou méconial
  * GHR = prématurité, RCIU, post maturité, suspicion d'infection

→ étude des lactates = n'est pas > au pH en scalp

→ oxymétrie du pouls = intéressante ⊖ invasive mais astreignante

4 - Méthodes essayant de remplacer l'étude de l'eq acido-basique

* l'étude de la réponse à des stimulat°
* étude de RCF
* étude de l'ECG fœtal
* étude de la vélocimétrie Doppler ombilical
* oxymétrie du pouls fœtal

5 - Diag à la naissance ⊕

→ Score d'apgar = il appréhende l'adaptation du NNé à la vie extra U

0 - 3 = Mort apparente
4 - 6 = Score d'apgar bas
7 - 10 = " " NP

→ pH du cordon ombilical ⊕

acidose fœtale : ↓ pH
↓ PO_2 hypoxie
↑ PCO_2 hypercapnie

VI Diagnostic différentiel :

① - LA méconial = diarrhée fœtale / ⊕ siège engagé

② - modificat° RCF = Tachy (F) = hyperthermie maternelle
Bradycardie = BAV

③ - acidose (F) = acidose ♀ transmise au F

VII) Conséquences de SFA & "pronostic"

A → Conséquences à court terme :

① * risque de décès : soit in utero ou en salle de naissance (échec de réa)

② * Défaillance multiviscérale : respiratoire - rénale - digestive - hypocoagulopathies, lésions cutanées

③ * Encéphalopathie néonatale = clinique + EEG
Pc Neurologique repose sur la clinique + paraclinique

B → Conséquences à long terme :

1- paralysie cérébrale : infirmité motrice cérébrale IMC
polyhandicap

2- Tcb cognitifs : tcb d'attention, de mémoire, langage

3- épilepsie

4- surdité

5- Tcb neurosensoriels : cécité corticale, Tcb visio spatiaux.

VIII) P.E.C +++

1- Mesure à prendre face à une pathologie médicale ou obstétricale

* en cas de sang → rompre la PDE + surveillance ligne
* en cas d'utérus cicatriciel → dépistage du SIT de Chastrusse
* en cas de bassin limite → faire une bonne conduite de l'épreuve dans
* en cas d'hydramnios → ponct° ou rupture prudente PDE + SE ligne délivrance

2- Mesure à prendre face à un risque maternel particulier :

* surveillance HTA, allo Ac, d'une hémorragie, HRP, éclampsie
* prévoir en cas de fatigue ou épuisement maternel ne extract° instrumentales

3- Mesure générale d'un accouchement à haut risque :

* établir un partogramme dès le début du TW : TA, FC, RCF, TV, état ♀
* apprécier la couleur du LA par amnioscopie ou après rupture PDE
* monitorage du RCF, TA
* pH métrie

4 - En cas de SFA +++

* Tt Medical

→ Correction de l'hypoxie = ALG + O_2 maternelle SP // min discutuve

→ Correction des CV : hypercinésie N ou ↘ règle = perfusion systo
hypercinésie = entasperiodique
perfusion SG à 10%

* Tt obstétrical

la césarienne est indiquée si :

1- enfant fragile : macrosomie, post matural, prématuré
2- dilatation stationnaire
3- dystocie associée : PP ; P siège ; aide mécanique
4- SF avancée : acidose avec pH < 7,20

la voie basse = l'expulsion doit être accouchée au max en utilisant dans le cas échéant :
- * extraction instrumentale
- * grande extraction du siège
- * épisiotomie

→ en pratique : lorsque la SFA est suspectée, l'enfant doit être extrait le + rapidement possible et dans les meilleures conditions
césarienne si le Ø n'est pas avancée ou extraction instrumentale si Ø à complète et la P engagée

CC -

la SFA, hypoxie, asphyxie, existant cause, les moyens modernes de SC en ↘ ont ↓ leur fréquence
certaines causes sont encore difficiles à éviter = HRP, mort dans sein mais une SC attentive du acc à risque devrait permettre de réagir à temps

Mort in utero MIU

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

Définition = arrêt de l'activité cardiaque fœtale entre 28 SA - début de vie

OMS = un décès entre 22 SA et le début de vie

si l'AG est inconnu : MIU poids fœtal > 500 g

intérêt :

* sa fréquence : 0,6 - 1% - ↑ pays en voie de développement
* c'est un événement redouté par un couple mal préparé
* la MIU peut être redoutée quand il existe une pathologie reputée fœticide ou inopinée posant un pb étiologique
* si le dg est rendu facile à l'écho, la PEC repose sur l'évacuation utérine
* causes essentiellement maternelles pouvant être à l'origine de cpl grave

II) physiopathologie :

* la MIU si elle est progressive n'excite pas les CU d'où rétention
* **Rétention** : période allant de la mort du fœtus jusqu'à son expulsion
  on ne parle de rétention qu'après 48h à partir de la date MIU
* l'état du fœtus dépend de l'AG :

1 - fœtus meurt entre 3ème - 5ème mois = "Momification"

- les tissus se réduisent et se condensent
- peau très épaisse se plisse se déssèche
- LA se trouble et disparait peu à peu → laisse sur le F un enduit blanc
- placenta dégénère → mince et grisâtre et présente parfois sur la face fœtale une tuméfaction contenant du liquide hématique.

2 - fœtus meurt après 5ème mois = "Macération"

- la lyse tissulaire débute rapidement après MIU et ne devient macroscopiquement visible qu'après 48h

→ **épiderme** = apparition de "phlyctènes" contenant du liquide séro hématique
début au niv malléole → s'étendent de bas en haut
respectent la face et cuir chevelu jusqu'à 1ère semaine →
se rompent → apparition derme rouge bleu ≡ "fœtus sanguinolents"

→ **Le crâne** : le liquide céphalorachidien s'infiltre entre la voûte crânienne et le cuir chevelu qu'il décolle entre J3 - J8
à J8 = tête fœtale , les os se chevauchent , cuir chevelu épais

→ **L'œil** = . cornée reçoit la face
. J12 J15 = cristallin devient opaque
. le globe oculaire se ramollit

→ **le thorax** = s'affaisse

→ **l'abdomen** = s'étale et se dilate par l'ascite

→ **corps entier** : J15 devient mou et s'affaisse → J30 : amas gélatineux sans consistance

→ **les viscères** = J15 : * sécrétions se remplissent de liquide
* foie = friable , teinte grise
* cerveau : se ramollit → mou J8

→ **les annexes** :
* LA = devient épais de chocolat ± Vacuolé (méconium)
* membranes : friables
* cordon = tuméfié , gélatineux , couleur : rose ou lie de vin
* placenta = → peut rester longtemps indemne et continue son activité
→ s'infiltre , s'nécrose , blanc - grisâtre
ses villosités s'applatissent → dégénérescence granulo graisseuse

⚠ → **sur le plan biologique** :
L'œuf peut libérer de la thromboplastine activée (Fc III tissulaire) → provoque CIVD +++
+ fibrinolyse réactionnelle
ces troubles se voient dans les rétentions > 4 semaines

III) Les étiologies :

A - causes maternelles :

* causes générales : Age - la parité - conditions socio économique défavorable
ATCD MIU (récidive 13%)
professions à risque = Rayons X , industrie Métal
* infection : listériose , syphilis , toxo * intoxication = cocaïne , crack → HRP
* pathologie hypertensive = néphropathie gravidique ou chronique → RCIU précoce MIU
cpl de prééclampsie : HRP , éclampsie
* diabète = DID , Trouble métabolique : acidose lactique , malformation
* anémie maternelle grave : à l'origine d'une hypoxie = I Resp , IV , I Rénale
* pathologie hépatique = SHAG , hellp syd , cholestase gravidique → insuffisance placentaire interne

B - Causes annexielles

* Anoxie aigue par atteinte placentaire ou funiculaire =

  HRp - infarctus placentaire, hgie = pp, décollement marginal, circulaire serré nœud de cordon

* hypoxie chronique par anomalie du placenta

  - RCIU = on retrouve des zones d'ischémie et d'infarctus, hématome décidual
  - DDT = sénescence placentaire

* chorioangiome placentaire = . shunt AV → IC → anasarque
  . anémie hémolytique ou thrombopénie

* allo d'implantation placentaire = insertion vélamenteuse

* thrombose ou hématome d'un VX ou cordon

C - Causes fetales

1 - allo chromosomique = 5 - 12% des MIU T21, Triploïdie, Sd Turner

2 - malformation fetale = Sd polymalformatif

3 - infection = ascendante ou transplacentaire : Rubéole - Toxo - CMV - Listériose

4 - allo hémolytique = isoRhésus
allo hémolytique fetale → virale : parvovirus
→ hémato = thalassémie

5 - hémorragie feto-maternelle et feto-fetale =
- hgie feto-maternelle : Sc à un exam, Trauma, manœuvre obst, spontanée
- hgie feto-fetale = Sd transfuseur transfusé
- hgie intra fetale = intra ventriculaire, intra hepatique

6 - causes Tumorales = môle H, Tm intra utérine

D - Causes indéterminées = 30% des MIU ne retrouvent pas de causes

< 27 SA → malformation
28 - 36 SA → RCIU ou HRp
≥ 37 SA → causes funiculaire

IV) Diagnostic positif de la MIU

1 - CDD = examen systématique
disparition des MAF 1er signe
disparition des signes de la grossesse : vomissements, TA ↓
apparition d'une montée laiteuse signe l'arrêt de l'activité placentaire

2 - examen clinique :

* inspection = absence ↑ et bruit ↓ volume utérin d'un examen à l'autre
* palpation : . utérus mou étalé non contractile ± contracté
. les pôles fœtaux imprécis ± sensation de crépitation à la palpation
. expression des seins laisse écouler du lait
* Auscultation = absence BCF
* TV = (P) mal accommodé, le ballotement fœtal est minime

3 - examen paraclinique =

① échographie = absence d'AC (+++)
après 48h = * Aspect en double contour du crâne
* irrégularité de la forme du crâne, s'aplatit
* chevauchement des os du crâne
* déformation du thorax
* effacement des limites des organes voisins
* immobilité fœtale

② Radio du contenu utérin = après 8 jours
→ signe de Spalding = chevauchement des os du crâne
→ Angulation du rachis
→ Signe de Devel = Halo péricéphalique = Bande claire entre la voute crânienne et axe cervical

③ ERCF = pas de travail, pas de foyer

④ Biologie = Tx βHCG ↓, ↓ œstrogène (œstriolurie < 2mg/24h = mort certaine)

V) enquête étiologique

Bilan avant l'expulsion
- HTA : TA, protéinurie, uricémie, créat, FNS
- Diabète : Hypo
- infect° : sérologie : Toxo, rubéole, CMV, listériose = hémoculture
- cause immuno = auto Ac
- cause placentaire : HRP, choriocarcinome → Test Kleihauer hgie F-M
- prélèvement LA = caryotype fœtal

Bilan après l'expulsion
- l'examen : mensuration du fœtus, Recherche des malf, des lésions infectieuses, hgie
- prélèvement bactériologique au niveau orifices naturel + liquide gastrique
- prélèvement du tissu fœtal peau, tendon = caryotype
- Rx du squelette = aile osseuse ou calcification intra crânienne
- placenta = poids, ...

VI) Évolution et pronostic

1- **durée de la rétention** =

période allant de 48h après la mort jusqu'à l'expulsion, svt courte 3-8j rare 15j

2- **pronostic** =

* la MIU est parfois favorable à la mère si néphropathie ou HTA
* le Pc d'avenir dépendra de la cause pour déterminer la récidive
* **Risque maternel** = +++
  - → infection amniotique secondaire : à redouter après RPM
  - → **Trouble de l'hémostase** = si rétention de longue durée > 4 sem

Sont dues au passage ds la circulat° maternelle :

* thromboplastine : présente en grande quantité ds le placenta LA, cachexie MI
* Débris tissulaires foetaux riches en activateurs de type fibrinolytique d'où l'intérêt de réaliser un bilan d'hémostase et de la répéter si la rétention se prolonge.

3- **Répercussion psychologique** : une épreuve psychologique pénible pour la ♀ d'où l'intérêt d'un soutient psychologique.

VII) Les formes cliniques :

1- **MIU pendant le TV** = **Mort per partum** = devenue rare depuis la SC ERCF les MI étiologies pouvant se voir + se rajoute la SFA non dg ou négligée les dystocies dynamiques et mécaniques non traitées à la naissance : mort retenue, pas de macérat°

2- **MIU d'un jumeau** =

- la gravité en cas de placentation monochoriale (risque de lésions cérébrales pour le fœtus vivant)
- CAT = PEC dans une maternité de niveau adéquat, obstétricien-pédiatre maturat° pulmonaire avant 34 SA, une fois maturat° → extract° ⊖

3- **Môle hydatiforme ⊖** = la mort est précoce

VIII) La conduite obstétricale

⚠ En dehors de l'HRP qui constitue une urgence, il est souhaitable de déclencher le TV sans délai afin → de réduire le risque hémorragique + infectieux
→ faciliter l'étude d'Anapath placentaire
→ réduire le trauma psycho ♀

1) Moyens

* **Syntocinon** = le + utilisé en TB ORCI dans 500cc SGI
* **prostaglandines** = permettant un déclenchement du TV + maturation cervicale
* **analogues PG** =
  → Sulprostone (Nalador) amp 500mg ds 500cc Ringer Lactate
  → Misoprostol (Cytotec) = voie orale, vaginale, rectale
* **Mifepristone** = **anti progestatif** : permet :
  - Décollement de l'œuf
  - Contraction du myomètre
  - Libération endogène PG
  - Bonne préparation du col

  dose 2 comp 600mg 1cp/12j

2) Indications

- Urgence = césarienne : HRP, trouble de l'hémostase
- Voie basse = → conduite obst favorable Bishop > 6 = déclenchement systématique TV ou par sonde
  → " " défavorable ⇒ maturation cervicale ⇒ déclenchement
- Césarienne : si CI à la VB

⚠ En cas de trouble de la coagulation il faut compenser d'abord les facteurs de la coag par du fibrinogène ou PFC puis réaliser l'expulsion

3) Accouchement d'un MIU

- Risque de rétention n'est pas rare et la mort est récurrente l'acc d'un mort né ≃ fœtus vivant
- La PDE doit être respectée le + longtemps possible
- La (P) est souvent mal accommodée et le col est mal sollicité → dilatation souvent traînante, douloureuse
- L'expulsion peut débuter avant ∅ complète et toute manœuvre intempestive sera délétère
- Lorsque le fœtus est très ramolli l'expulsion peut se faire en **conduplicato corpore**
  ⇒ risque hémorragique de la délivrance +++

④ après l'expulsion

- Révision utérine est systématique pour certaines, prévenir l'hémorragie de la délivrance
- prévention de l'isoimmunisation Rh si Rh ⊖ → anti D
- inhibition de la montée laiteuse
- prescrire une contraception en insistant sur la nécessité de délai avant une autre GEU
- Bilan étiologique

IX) prévention

1- dans un contexte d'une pathologie fœticide:

prévention: extraction avant l'accident, le terme sera décidé en mettant en balance le risque de prématurité

les critères cliq et paracliq peuvent nous faire redouter l'accident ↳ MAF, apparit° de signe fct

2- prévention d'une récidive:

[a] - cause retrouvée ⇒ conseil génétique

[b] - cause accidentelle ⇒ le conseil génétique est rassurant

[c] - cause récidivante - traiter l'affect° causale
- Dépistage de la SFC
- extraire devant une allo

si le 1er accident était dû à un RCIU dans un contexte de prééclampsie la prévention se fera par l'aspegic à 100 mg/j

[d] - aucune cause retrouvée = le risque de récidive est ↓ et la surveillance repose sur les signes de vitalité fœtale

3- prévention des morts fœtales d'issues inopinées:

- Dépistage des RCIU : cliq - écho - Doppler
- Dépistage du DDT : écho - scr

X) CC = complication gravidique ayant un retentissement psychologique important qu'il faut toujours prendre en considérat°

la MIU peut être redoutée en cas de GEU à risque, de les autres cas inop
le dg est confirmé par l'absence d'activité fœtale ▷
le Bilan étiologique doit être demandé dès le dg et poursuivi en post partum
les cpl doivent être évités: Trb de coag + infect°, le tt est l'évacuat° ↓

DG et Gsse

Dr Hadjer Agad

introduction :

- l'association diabète et Gsse est considérée comme une GHR materno-fœtale actuellement améliorée par la surveillance établie par une équipe multidisciplinaire : diabétologue, obstétricien, pédiatre depuis la période préconceptionnelle jusqu'à l'accouchement

physiopath :

(*) au cours de la Gsse existe des modification hormonale physiologique par la sécrét° placentaire (oestrogène - progestine - HPL)

T1 = hyperinsulinisme = action trophique des oestrogènes et progestérones sur les ¢ β des îlots de Langerhans (hypertrophie)
→ risque hypoglycémie + acidocétose

T2 + T3 = apparit° insulinorésistance = ↓ tolérance au glucose donc ↑ besoin insuline
→ risque d'hyperglycémie

(*) contrairement au sucre, l'insuline ne traverse pas le placenta
une hyperglycémie maternelle → hyperglycémie fœtale qui sera à l'origine hyperinsulinisme fœtal

DG :

Définition = trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable ; diagnostiquée pour la 1ère fois pendant la Gsse quels que soient le traitt nécessaire et l'évolut° en pp

Facteurs de risque : +++

1- âge maternel ≥ 35 ans
2- surcharge pondérale IMC > 25 kg/m²
3- Ethnie = origine maghrébine, africaine, asiatique
4- ATCD fx au 1° d'un diabète type II
5- SD OPK
6- ATCD personnel obstétrical d'un diabète gestationnel
7- ATCD obstétrical d'une macrosomie fœtale > 4kg
8- ATCD obstétrical d'une MIU inexpliquée
9- signes d'appel au cours de la Gsse - hydramnios

Dépistage d'un diabète gestationnel

- Le dépistage est recommandé en cas "FR" en raison:
  * exhyperglycemie maternelle ↑ morbidité M et F
  * il existe un impact bénéfique démontré sur l'incidence des cpl M-F
  * Test de dépistage valide, fiable, acceptable

→ Dépistage au 1er trimestre : glycémie à jeun

Résultats :
- GAJ ⩾ 1,26 g/l → diabète type 2 préexistant à la GS
- GAJ ⩾ 0,92 g/l → diabète gestationnel +++
- GAJ < 0,92 g/l → pas de diabète gestationnel mais dépistage doit être repété entre 24-28 SA par HGPO

→ Dépistage entre 24-28 SA : HGPO avec 75 g de glucose (hyperglycémie provoquée per voie orale)

DG ⊕ si au moins une des valeurs : GAJ ⩾ 0,92 g/l
Glycé à 1h : ⩾ 1,80 g/l
Gly à 2h : ⩾ 1,53 g/l

Complications du DG :

Maternelles :
1- ↑ risque de prééclampsie : surtout si "otérité"
2- ↑ risque infectieux : urinaire, endométrite en post partum
3- cpl obstétricale : de la macrosomie :
   → ↑ de césarienne par DFP
   → traumatisme de la filière génitale : déchirure cervicale, périnée
   → hgie de la délivrance : travail long, rétraction utérine (+++)

Fœtales :
1- pas ↑ risque de malformation congénitale ⚠⚠⚠
2- Macrosomie fœtale et ses cpl :
   → dystocie des épaules * fracture clavicule - humérus
   → DFP → ⊖ * paralysie du plexus brachial (élongation - rupture → déficit moteur)
3- hydramnios expliqué Acc prématuré (APM)
4- ↑ risque MIU
5- ↑ risque Acc prématuré
* souffrance fœtale neurologique
* encéphalopathie anoxique
* MIU par anoxie

Néonatales :
1- hypoglycémie néonatale
2- Détresse respiratoire par maladie des Mbr hyaline
3- cardiomyopathie hypertrophique +++
4- ictère Néonatal : hyperbilirubinémie
5- hypoCa++, hypothermie, polyglobulie

PEC obstétricale :

- PEC doit être précoce - multidisciplinaire : obstétricien, diabétologue, pédiatre, diététicien
- Les objectifs : → à court terme : ↓ risque des cpl périnatale sévère de la macrosomie, prématurité
  → à long terme : PEC précoce des patientes à risque élevé ↓ récidive DG et à plus long terme de diabète type 2

1- **PEC diététique** : c'est le temps indispensable du traitement
Régime : 1600 - 2000 Kcal/j répartie en 03 repas et 02 collations
avec 50% de glucides (sucres exclus)
éliminer le grignotage

2- **autosurveillance glycémique** : 4 à 6 fois/j par glycémie capillaire pluriquotidienne
pré - post prandiales

3- **objectifs glycémiques** : GAJ = < 0,95 g/l
post prandiale à 1h : < 1,40 g/l
post prandiale à 2h < 1,20 g/l

4- **insulinothérapie** : lorsque les objectifs ne sont pas atteints après 7 - 10j de RHD

5- **mesures associées** :
* éducation de la patiente : carnet de surveillance
* Activité physique régulière : natation, marche adaptée au terme GR

6- **surveillance obstétricale** :

a- en cas de DG équilibré par le régime et en l'absence d'autre pathologie ou FR
→ les modalités de surveillance seront celles d'une GR NL

b- en cas DG mal équilibré ou FR : obésité, âge élevé ...
nécessite une surveillance plus rapprochée : TA, poids, natriurie en raison du risque de MIE

c- surveillance fœtale par ERCF aux approches du terme si diabète déséquilibré
dépister une macrosomie fœtale par l'écho

d- si HTA associée : β2 mimétiques à arrêter ou préférer : Inhibiteurs calciques, aldostérone
si CTC est réalisée : sous contrôle glycémique avec insulinothérapie si nécessaire
si un test de dépistage est indiqué sera réalisé plusieurs jours après la dernière injection CTC

CAT en fin de Gsse :

- **Hospitalisation :**
  - n'est pas systématique en l'absence de cpl : mère, ATCD, MAP, désiquilib glycémique
  - en cas d'un diabète équilibré par le régime seul sans retentissement fœtal
  ⚠ il n'y a pas d'argument qui justifie une PEC différente à celle Gsse NN

- **Accouchement :**

1 - l'objectif principal est d'éviter la dystocie des épaules !!!

2 - Les indications de la césarienne ↗ d'un déclenchement ↘ feront discutées au cas par cas en fct des ATCD obstétr
de l'équilibre glycémique
de l'estimation du poids
des modalités de l'équipe obstétricale

3 - si DG équilibré sous régime seul ≈ Gsse NN = Acc à terme
(N insuline)

4 - si DG mal équilibré par insuline ↗ retentissement fœtal (macrosomie)
il est recommandé de ne pas dépasser 39 SA (+++) = Déclenchement

5 - devant le risque accru de dystocie des épaules ↗ plexus brachial
il est raisonnable de proposer une césarienne : en cas DG
poids estimé > 4250 - 4500 g
en tenant compte des ATCD et des caractéristiques clinique ♀

6 - en cas de voie basse acceptée :
* pas de surveillance spécifique
* une glycémie capillaire horaire + BU à la recherche cétonurie
* une insulinothérapie mise en place avec perfusion de sérum glucosé si Gly ≥ 1,44 g/l
* si insulinothérapie : arrêt en cours ↗ sang clair ↗ . discuter avec endocrino

Surveillance Néonatale :

- la DG n'est pas une indication à une naissance dans une structure spécialisée (niv I ou II) sauf si MAP

1 - la PEC néonatale vise à éviter hypoglycémie sévère

2 - le NNé doit être alimenté le + tôt possible après la naissance (30 min) puis toutes les 2-3 h

3 - le peau à peau doit être favorisé

4 - la surveillance systématique de la glycémie n'est pas indiquée si ♀ avec DG sous régime et dont le poids = P10 - P90

5 - la surveillance glycémique si NNé de mère diabétique sous insuline et dont le poids ↑ P10 ou > P90

6 - la présence des signes cliniques : apnée, hypoT°, hypotonie ⇒ surveillance plus précoce de la glycémie

PEC du post partum =

1- immediatement apres la naissance, accel de l'insuline et poursuivre la surveillance des glycemies capillaires pdt 48h

2- allaitement doit etre favorisé

3- la contracept° sera adaptée au risque vasculaire et métabolique DG n'est pas une CI aux OP

4- au long terme = * activité physique pour perte de poids
* Regle hygiodietetique et retarder la survie DT2
* risque de dévelpt diabete type 2 = HGPO avec TT glucose 3 à 6 mois apres l'acc (6-8 sem) moins acceptée à distant du GAJ
* Renouveler GAJ si HGPO trs les 1 à 3 ans
* GAJ lors de la prochaine GSS au T1

pronostic =

→ devenir de l'enfant = - risque de cpl métabolique : surcharge pondérale HTA

→ devenir maternel =
* le + svt retour à une glycoregulat° NL dès le pp immediat
* Récurrence du DG > 30% lors des GSS ultér.
* risque de développer dès les 2 ans un diabete type 2 (x7) surtout si surcharge pondérale ou DG apparu tôt HTA
* ↑ risque de SD métabolique et pathologie cardio-vx

CC = toute femme enceinte diabetique doit bénéficier d'une PEC multidisciplinaire par le diabetologue et obstétricien et pediatre

Son suivi, son accouchement et sa PEC du NNé doivent se faire dans une maternité adaptée

Diabète préexistant à la Gse

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

- l'association diabète et Gse est considérée comme une GHR materno-fœtale actuellement améliorée par l'insulinothérapie et la surveillance étroite par une équipe multidisciplinaire (diabétologue, obstétricien, pédiatre) depuis la période préconceptionnelle jusqu'à l'accouchement
- un diabète préexistant à la Gse correspond : soit à un **diabète type 1** soit **diabète type 2**, parfois **méconnu** et dépisté qu'à l'occasion de Gse

II) intérêt :

* GHR materno-fœtale
* intérêt de la **PEC préconceptionnelle**
* intérêt de la **PEC multidisciplinaire**

III) physiologie du métabolisme glucidique au cours de la Gse ?

* au cours de la Gse existe des modifications hormonales physiologiques influencées par les sécrétions placentaires = **oestrogène** - **progestérone** - **HPL** : Ho placentaire lactogène +++

T1 = **hyperinsulinisme** : par hypertrophie des β des îlots de Langerhans par les oestrogènes et progestérone
→ risque : **hypoglycémie** + **acidocétose**

T2 - T3 = **insulinorésistance** : ↓ tolérance au glucose, donc ↑ besoin en insuline
→ risque **hyperglycémie**

* contrairement au NCA, l'insuline ne traverse pas le placenta
une **hyperglycémie maternelle** → **hypoglycémie néonatale** qui sera à l'origine d'un **hyperinsulinisme néonatal**

IV) critères diagnostic :

- diabète type 1 : **carence absolue en insuline**
- diabète type 2 : gly à jeun $\geq$ 1,26 g/l, > 2 g/l à n'importe quel moment

V) Complications : liées au diabète préexistant

A) Risques fœtaux

1- Avortement spontané précoce

2- malformation congénitale grave : sd de régression caudale +++ cardiaque, urinaire ...

3- mêmes cpl que DG :

4- Macrosomie fœtale et ses cpl
→ dystocie des épaules :
→ DFP

5- hydramnios expose au risque Acc prématuré, RPM

6- ↑ risque MIU

7- ↑ risque Acc prématuré

B) Risques Néonatales

1- ↑ mortalité néonatale : malfcat° +++

2- hypoglycémie néonatale

3- détresse respiratoire par mal des membranes hyaliennes

4- prb cardiaque : malformation ou cardiomyopathie hypertrophique

5- autres : hypocalcémie, ictère néonatal, polyglobulie

C) Risques Maternels

1- instabilité métabolique :

T1- hypoglycémie : besoin en insuline ↓

T2- hyperglycémie

T3- instabilité glycémique risque acidocétose

post partum : ↓ besoin en insuline → hypoglycémie

2- Complications dégénératives : aggravation d'une microangiopathie

Rétinopathie : seule glocide CI Grossesse

Néphropathie : IR sévère créat > 20 mg/l Grossesse CI

Coronaropathie : CI Gx

3- Risque infectieux : infection urinaire = pyélonéphrite
endométrite du post partum

4- menace d'acc prématuré

5- prééclampsie : risque x 2

VI) Classification de Pr Pisella White

permet d'établir un pronostic au début de la Gsse

- Classe A : test de tolérance au glucose anormal, pas de tt par insuline
- Classe B : diabète à l'âge adulte ≥ 20 ans
  durée diabète < 10 ans
- Classe C : diabète à l'âge 10-19 ans
  durée : 10-19 ans
- Classe D : diabète avant l'âge 10 ans
  durée ≥ 20 ans + lésion vasculaire
- Classe F : présence de lésion rénale
- Classe G : lésions vasculaires multiples
- Classe H : cardiopathie
- Classe R : Rétinopathie proliférante, hémorragie du vitré
- Classe T : greffe rénale

VII) PEC obstétricale :

a - consultation prénatale +++

- ancienneté du diabète
- recommander de programmer la Gsse !!!
- obtenir un équilibre préconceptionnel !!!
- dosage hémoglobine glycosylée + fructosamine
- dépistage des Fc de mauvais pc : cpL : opht, nephro, cardio
- si diabète type 2 : arrêt des hypoglycémiants par voie orale et relais par une insulinothérapie !!!
- une fois enceinte : ajustement thérapeutique des besoins en I
- information et éducat° de la patiente : autosurveillance

Bilan préconceptionnel :

- GAJ, Gpost prandial, Hbglyquée
- opht : FO, angiographie si FO ab
- Renal : ECBU, créat, protéU
- ECG : si ab → CI Gsse

b - T_1 = - 12 SA : échographie de datation + recherche précoce malformat° ++

- autosurveillance des glycémies capillaires 5 à 7 fois/j
- autodépistage des infections urinaires
- poids - TA - BU à chaque consultat°
- consultat° régulière avec un diabétologue

c - T_2 = - 22 SA : échographie morphologique dépistage des malformat°
- échographie fœtale cardiaque spécialisée si déséquilibre glycémique
- poids - TA - BU à chaque consultat°
- consultat° régulière avec un diabétologue

d - T_3 = - écho 32 SA : échographie de routine : Macrosomie, hydramnios
- échocardiographie fœtale à la recherche hypertrophie septale +++
- ERCF : vitalité fœtale
- dépistage des cpl : HTA, PMA, FO, ECG
- poids - TA - BU à chaque consult°
- consultat° régulière avec diabétologue
- hospitalisat° ± néonat en fin de G3 si déséquilibre glycémique

VIII) PEC thérapeutique :

1 - Mesures diététiques : - Régime à 1800 Kcal : 50% glucides, 30% lipides, 20% prot
- en 3 repas et 2 collat°

2 - insulinothérapie : en général schéma à 4 inj SC /j
± pompe à insuline si diabète très déséquilibré

3 - Surveillance stricte : * autosurveillance glycémique par des glycémies capillaires pluriquotidienne reportée sur un cahier de surveillance
* consultat° régulière avec le diabétologue
* surveillance obstétricale rapprochée : écho fœtale +++

IV) CAT en fin de Grossesse

- **hospitalisation :**
  - n'est pas systématique en l'absence de cpl : mère E, MAP, RCIU
  - si ATCD excès, si déséquilibre glycémique
  - en l'absence de cpl : surveillance étroite en ambulatoire jusqu'à 38-39 SA +++

- **l'accouchement :** * Acc dans un environnement adapté
  - * programmé à 39 SA pour ↓ le risque dystocie des épaules et MIU
  - * encadrement anesthésique, obstétrical, pédiatre
  - * protocole diabétologique préétabli : insulinothérapie IV à la SE +++ adaptée à la surveillance horaire de la glycémie capillaire
  - le but : limiter l'hypoglycémie Néonatale jusqu'à la clairance des 8 premières

- **la voie d'accouchement :** déclenchement entre 38-39 SA

Voie basse =
- * diabète bien équilibré
- * Bonne condition obstétricale
- * fœtus eutrophique
- * pas de CI à la VB

Voie haute = 1ère intention :
1- ATCD MIU
2- Ⓟ Non céphalique
3- déséquilibre incontrolable
4- macrosomie 4250-4500 g ou nouveau-né > 4500 g
5- pré éclampsie sévère
6- éléments de mauvais pronostic : pt seillo white
7- mauvaise condition obstétricale

2ème intention : - SFA
- aléa du partogramme

PEC dans le post partum

- chute brutale des besoins en insuline → "hypoglycémie" : surveillance
- doses d'insuline réduites aux doses pré conceptionnelles = type 1
  - type 2 = surveillance glycémie capillaire sans TT ± insuline (avis diabéto)
  - les hypoglycémiants oraux sont CI si allaitement
  - risque accru d'endométrite : ATB
  - contraception : microprogestatifs, oestroprogestatifs CI +++ si diabète compliqué

PEC du Nné de mère diabétique

c'est un Nné fragile présentant une morbi-mortalité élevée

- dans un service de néonatologie adapté niv 3
- aspirer - réchauffer
- Rechercher et traiter les cpl :
  - → Métabolique : - lutter contre l'hypoglycémie : dépistage mécanique → glycémie capillaire à 1h puis 3h puis 6h puis 48h
    et alimentation précoce 30 min après naissance
    - hypocalcémie si < 70 mg/l : TT CaCl
  - → Hémato : - polyglobulie : TT saignée pour un taux Ht à 65%
    - Ictère : TT photothérapie
  - → Respiratoire : O_2 : SD détresse respiratoire
  - → cardiaque : hypertrophie du septum : écho ?

RCIU

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

- le RCIU représente une pathologie assez fréquente en obstétrique se traduisant par une mortalité et/ou morbidité néonatale non négligeable
- l'échographie représente le meilleur moyen diagnostic, ainsi le dépistage la surveillance et l'évaluation du pronostic afin d'adapter une CAT
- 02 types = → RCIU harmonieux : symétrique, globale 25%
  causes : chromosomiques, infectieuses
  apparait au T2 : précoce et sévère
  → RCIU dysharmonieux : asymétrique, segmentaire : 70-80%
  causes : insuffisance placentaire
  apparait au T3 : tardif, de meilleur p
  croissance céphalique est préservé

1- Définition :

les dernières recommandat° du CNGOF 2013 utilisent la terminologie des anglo-saxons réservant le terme RCIU aux fœtus de petit poids pour AG dû au défaut de croissance pathologique.

le terme hypotrophie fœtale doit être abandonné !!!

* **Nné de faible poids de naissance :**
  Nné avec poids de naissance < 2500g quel que soit l'AG
* **petit poids pour l'âge gestationnel : PAG**
  * Fœtus avec estimat° de poids fœtal < 10ème percentile
  * Les PAG : sont soit des fœtus N Nné constitutionnellement petit
    soit des RCIU
  * PAG sévère : < 3ème percentile = PEC comme RCIU
* **RCIU :** Fœtus de petit poids pour l'âge gestationnel avec des argument en faveur d'un mécanisme pathologique : arrêt croissance, aile doppler, ...

2- Intérêt :

- GHR : RCIU est la 3ème cause de mort périnatale après : prématurité, malfor
- morbi-mortalité néonatale élevée
- morbidité liée à la prématurité induite

II) physiopathologie de la souffrance fœtale :

→ physiologie fœtale PE : plusieurs facteurs interviennent sur la croissance

* facteur génétique : la croissance en taille prédomine maximale à 21 SA
  le gain pondéral < 10g/j
  RCIU précoce pourrait être génétique
* Apports nutritifs
* stimulis hormonaux

→ physiopathologie : SFC est souvent d'origine nutritionnelle, se manifeste par un ralentissement de la croissance en 2ème moitié de GSSE

A * sur le plan anatomique

- cerveau : organe privilégié est atteint si la spoliation longue et précoce au moment de la myélinisat° des tissus nerveux risque séquelles
- cœur : nbre des ♡ cuisinés
- Foie : sensible au RCIU mais grande capacité de régénérat°
- Reins : leur poids se voit réduit, leur fonction est conservée
- poumon : avance de leur maturat° si le RCIU est vasculaire
- squelette : atteinte en rapport avec la précocité et la durée suffc

B * sur le plan fonctionnel :

- Redistribution du débit sg au niveau cerveau, cœur, reins, poumon, foie
- hypoperfusion pulmonaire → hypoxie chronique → acidose métabolique → hypercapnie
  ↓
  hyperlactacidémie

C * sur le plan métabolique :

hypoglycémie par insuffisance des réserves en glycogène

III) Les etiologies

Causes maternelles 40%

* causes vasculaires
  - prééclampsie
  - HTA chronique
  - Nephropathie chronique
  - pathologie immunitaire : Lupus, SAPL, thrombophilie
* causes utérines :
  - malformat° utérine : hypoplasie
  - utérus myomateux
* maladies hypoxiques :
  - cardiopathie cyanogène
  - anémie maternelle sévère
  - insuff respiratoire chronique
* facteurs nutritionnels :
  - malnutrit°, insuff pondérale
  - malabsorpt° : maladie coeliaque
  - obésité
* Facteurs toxiques :
  Tabac - Alcool, drogue
* autres :
  - âge : <18 ans, >35 ans
  - primipacité, grde multipare
  - milieu socio-économique bas
  - ATCD RCIU

Causes fœtales 30%

1- Anomalie congénitale
* chromosomique : T21, 13, 18
* malfonct° congénitale
* Sd génétique : nanisme

2- infectieuse : CMV : 30%
Rubéole : 60%
HIV - parvovirus - herpes, Toxo

3- Cause multiples : Sd transfuseur transfusé

Causes placentaire 5% =
* insuffisance placentaire = Sd prèE
* infarctus placentaire
* placenta praevia
* chorioangiome
* pathologie du cordon : nœud, insert° vélamenteuse

Fœtus constitutionnellement petit =
- Sd d'élimination !!!
- à terme ce sont des enfants de petit poids de naissance

idiopathique = 30%

IV Diagnostic +

CDD =
- hauteur utérine insuffisante
- poids fœtal < 10ème percentile à l'écho
- au cours de la surveillance ou découverte d'une pathologie ↑ : prèE, LED ;

dg clinique :
* interrogatoire : ATCD, FR, le déroulement de la Gsse
* HU insuffisante ⚠ élimine une erreur de terme : datat° exacte Gsse échoprécoce Lcc du Tn
* ↓ MAF : subjective
* ex clinique : TA, poids, œdème, BU, HU, BCF, ex spc

dg échographique : évalue le retentissement fœtal :
* Biométries fœtales : Bip - Ca - LF, estimat° du poids, compare à des courbes référence
* Bien être fœtal : Score de manning
* Quantité du LA : oligoamnios : ↓ diurèse fœtale
* étude du placenta : sénescence placentaire d'origine vasculaire
* Doppler ombilical fœtal : ↑ résistance placentaire
* doppler cérébral fœtal : signe d'épargne cérébral correspond à un phénomène d'adaptat° à une hypoxie chronique

V) Bilan étiologique +++

Bilan Maternel

1. interrogatoire complet
2. taille mère ; père
3. examen clinique complet : courbe TA ; BU ; réflexe ; HU
4. Bilan infectieux : en l'absence de cause vasculaire
   CMV - TOXO - Rubéole - herpes
5. NFS - électrophorèse Hb
6. protéinurie de 24h
7. doppler des artères utérines
8. Selon le contexte : bilan immunologique : thrombophilie

Bilan fœtal

1. échographie obstétricale : étude doppler ombilical, cérébral
2. Amnioscentèse = si RCIU sévère précoce sans cause vasculaire
   par caryotype fœtal : bilan infectieux sur LA recherche par PCR CMV - Rubéole - TOXO

VI) Les éléments de surveillance :

Clinique :
- prise régulière HU
- surveillance TA à chaque consultation + BU
- surveillance MAF - BCF

Paraclinique :

1. échographie = toutes les 02 semaines à partir de 32SA si doppler NP
   biométrie fœtale - vitalité fœtale - quantité LA - aspect du placenta
   poids fœtal

→ Score de manning : sur une période de 30'
0 - 4 = hypoxie sévère
4 - 6 = hypoxie modérée
8 - 10 = NP Pc rassurant

→ Doppler =

* doppler ombilical : index de résistance (IR) est mesuré près du placenta
  Témoigne de la qualité de la circulation placentaire
  pathologique : index diastolique NUL, reverse flow
  IR ↗ en cas de pré E
* doppler cérébral : si RCIU sévère !!!
  mesuré au niv ACM : artère cérébrale moyenne
  ↓ index cérébral : se traduit par une vasodilatation des VX qui existe dans les phénomènes d'adaptation
  hypoxie chronique → redistribution du flux sg : cœur, cerveau
  en dilatant ces VX → ↓ IR cérébral
* doppler ductus venosus = canal d'Arantius
  - shunt physiologique entre la veine ombilicale - VCI, sa vitesse diminue après celle de la DO
  - une onde a nulle ou négative → risque accru de mort périnatale

* doppler des artères utérines : à 21 SA

c'est un système artériel maternel à basse P°

en cas de défaut de perfusion placentaire (prééclampsie) → résistance art ↑↑

persistance anormale d'une incisure protodiastolique = Notch

précède le doppler ombilical de la RCIU d'origine vasculaire

2) - ERCF = Rythme de base, variabilité, accélération

3) - Histologie : NFS - bilan hépatique, rénal, prot des 24h

Acidique

VII) Les éléments de mauvais pronostic

* clinique : HU insuffisante
  ↓ TIAF
* échographique :
  - arrêt de la croissance fœtale
  - oligoamnios
  - hyperéchogénicité intestinale
  - inversion du rapport cérébro-placentaire
  - Reverse flow de l'art ombilicale
  - Reverse flow de l'ascitus
  - flux diastolique stable ou ↓ art cérébrale
  - aspect hyperéchogène du parenchyme cérébral
* Manning : < 6
* ERCF : perte de variabilité, tracé peu réactif

VIII) Complications :

aigues : * Asphyxie périnatale
* hypothermie - hypoglycémie - hypocalcémie - polyglobulie → thrombose
* thrombopénie périphérique
* Neutropénie
* désordre hydro-électrolytique

chroniques : dans 20%, les enfants présentaient des séquelles neurologiques
* Trouble d'apprentissage
* difficulté scolaire
* risque : HTA, diabète

IV) PEC obstétricale

* **Rythme de surveillance :**
  - surveillance échographique d'un RCIU toutes les 2 à 3 semaines
    afin de privilégier au max une PEC conservatrice jusqu'à 32 SA
    car les conséquences de la prématurité induite sont majeures
    → si le doppler ombilical N/E ⇒ surveillance des biométries + doppler toutes les 2 à 3 semaines
    → si le doppler ombilical anormal + diastole conservée ⇒ surveillance écho toutes les semaines + RCF
    → si le doppler ombilical anormal + diastole nulle ou reverse flow ⇒ extraction
* corticothérapie prénatale < 34 SA
* organisation d'un transfert in utero mise III
* si extraction fœtale < 32 SA : prescription sulfate de Mg++ dès les heures précédant l'acc : Neuroprotecteur
* **Modalité d'extraction :**
  - le recours à la césarienne systématique en cas RCIU n'est pas systématique
  - si voie basse : ERCF en continu pdt le travail + délai doit être rapide
  - Césarienne : { si AG précoce, doppler ∿ ERCF, sauvetage maternel ne se discute pas }
  - si col défavorable : recours au postaglandine ∿ ballonnet n'est pas CI en dehors de toute situation à risque
  - l'utilisation d'un test à l'ocytocine avant déclenchement n'est pas recommandé
  - l'extraction instrumentale ∿ épisio systématique n'est pas recommandé

prévention :

- si pathologie fœtale : * conseil génétique : malformation
  * ex anapath du placenta
  * Rechercher des pathologies métaboliques génétiques
- si pathologie vasculaire :
  - Rechercher une pathologie maternelle si jacente : Néphropathie - lupus - thrombophilie - SAPL - diabète
  - Respecter un délai de 18-23 mois après une GEU compliquée de RCIU
  - Mesure préventive : Aspegic = 100 mg/j avant 8-10 SA → 32 SA
    arrêt du tabac ; - écho obstétricale des 18 SA
    si pathologie chronique : équilibre préconceptionnel - doppler artériel entre T1 et T2

HTA et Grossesse

Dr Hadjer Ayad

1/ Introduction :

pathologie assez fréquente en obstétrique d'étiologie encore incomplètement élucidée, regroupe plusieurs symptômes à des degrés variables nécessite une PEC adaptée, l'accouchement reste la modalité thérapeutique

04 types HTA :

- HTA gravidique (Type 4) : HTA apparaissant par la Gse > 20 SA
- pré eclampsie (type 1) : HTA gravidique + protéinurie, survient chez 1ère primipare sans ATCD vasculo-rénal et guérit dans le post partum mais exclusivement gravidique
- HTA chronique essentielle (type 2) : préexistante à la Gse mais parfois méconnue avant la découverte de la GSE ou dans HTA avant la GS
- pré E surajoutée
- HTA sur HTA chronique (Type 3) : HTA présente avant la GS + prot

2/ Définition :

Intérêt :
- Fréquence : 5-10% Gse se compliquant HTA
- Gravité : mat. mortalité maternelle et périnatale
- PEC : adaptée à la gravité et l'évolution et/ou

HTA gravidique (10%) : existence chez 1ère d'une PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg sans protéinurie avec les critères :
- 1 → > 20 SA
- 2 → en position assise ou décubitus
- 3 → après courte période de repos
- 4 → brassard adapté à la morphologie
- 5 → au moins 2x à au moins 6h d'intervalle

Prééclampsie (3%) : HTA gravidique + protéinurie ≥ 0,3 g/24h ou ≥ à 2 croix
± protéinurie négative au début mais "dg mE" = HTA + de NOVC
1- Début d'apparition brutale rapidement aggravé
2- hyperuricémie > 350 µmol/l
3- cytolyse hépatique : ↑ ASAT
4- thrombopénie < 150 000 /mm³
5- RCIU

Prééclampsie sévère : si un ou plusieurs signes suivants sont présent :
1- HTA sévère PAS ≥ 160 mmHg et/ou HTAD ≥ 110 mmHg
2- atteinte rénale : oligurie < 500 ml/24h
créatinine > 135 µmol/l ou prot > 0,5 g/l
3- atteinte cardiaque : OAP
4- atteinte hépatique : barre épigastrique ou douleur de l'hypochondre droit ou Hellp syndrome
5- atteinte neuro sensorielle : phosphène - acouphène - myodésopsie RoT diffus vifs, polynévrétique céphalée résistantes au test ou éclampsie
6- thrombopénie < 100 G/L hors HELLP
7- atteinte fatale : RCIU

AC

* Lors de la 1ère GEU avec placentation NLE, les villosités trophoblastiques envahissent l'utérus et les artères spiralées jusqu'au 1/3 interne du myomètre
XX
Ceci entraîne la disparition des fibres musculo-élastiques dans la média des artères spiralées → aboutissant à une ↑ de leur calibre (perte élasticité) + à une insensibilité aux substances vasopressives
Le but de ces modificat° physiologique : ↑ de la perfusion utérine en diastole
XX

. dans HTA, il existe un trouble précoce de la placentation avec défaut de colonisation des artères spiralées utérines par les ✱ trophoblastiques donnant des artères spiralées étroites + sensibles aux substances vasopressives, les artères utéro-placentaires conservant un certain degré de contractilité ⇒ il en résulte :
une inadaptation de la perfusion placentaire avec insuffisance du débit utéroplacentaire par les besoins du fœtus

→ cette ↓ débit utéro-placentaire ⇒ entraîne des lésions ischémiques placentaires soit nécrose focale villositaire, soit infarctus placentaire
+++
→ la ↓ oxygénation placentaire ⇒ fréquences :
↓ PO_2 = F_i
hypoxie chronique
RCIU
oligoamnios
(↓ divers fœtale)
* la production des radicaux libres par les ✱ endothéliales
* la product° par le placenta ischémié des facteurs qui vont être actifs sur l'endothélium vasculaire ↑ (Retentissement multiviscéral ↑)
VEGF → ↑↑ perméabilité + ↑↑ coagulat° ⇒ * HTA
* microangiopathie thrombotique Rein, Foie
* Trb de la coagulation : CIVD

Les causes de la GEU de la placentat° est mal connue :
* phénomène immunologique :
→ défaut de la reconnaissance maternelle de l'unité fœto-placentaire (plus fréquente lors 1ère GEU, lors d'un changement de partenaire)
→ mauvaise reconnaissance des Ag paternels par l'organisme maternel
risque ↑ de MFIU = { si utilisat° de préservatifs
faible fréquence de rapport avant la GEU
célibat, séminal° avec sperme du donneur

* Facteur génétique : caractère familial de la maladie
↑ risque si fœtus sexe ♂

* facteur lié à une insuffisance placentaire : hypertension utérine (GEU multiple)
maladie détruisant l'endothélium : diabète type 1, HTA chronique, lupus

4- FR de prééclampsie +++

- ATCD gx : risque personnel de faire une prée X 3 à 5 en cas ATCD prée : même niveau
- ATCD personnels
  1. âge maternel avancé +
  2. ATCD HTA gravidique ou prééclampsie
  3. obésité
  4. pathologie générale = HTA, diabète, thrombophilie auto-immune, néphropathie chronique
- FR immunologique
  1. primiparité
  2. primipaternité (GEU avec nouveau partenaire) + ++
  3. période d'exposition préalable au sperme du père courte changement de partenaire, utilisation prolongée des préservatifs
  4. Grossesse obtenue par insémination avec sperme du donneur
- FR lié à la GEU en cours
  1. intervalle long entre deux GEU
  2. GEU multiple

5- Diagnostic de HTA gravidique

examen clinique

1. interrogatoire : ATCD gx + personnels d'HTA
   ATCD obstétricaux : HTA, RCIU ...
2. ex clinique
   1. dépistage par la prise mensuelle de TA chez toute FE à chaque consultation
   2. PA prise au repos, assise ou allongé avec brassard adapté (obèse) vérifiée à 6h d'intervalle
   3. Recherche d'autres signes associés : céphalées, rachis, TND, douleurs épigastriques

exam paraclinique :

1. Bilan biologique normal :
   - protéinurie < 0,30 g/24h
   - uricémie = Acide urique = N
   - bilan hépatique
   - NFS
2. échographie obstétricale : Biométries + vitalité NFS, LA N, DO N

"LAT"

HTA gravidique isolée sans signe de GPL

1. arrêt de travail
2. Tt antihypertenseur si besoin
3. surveillance clinique + biologique régulière rapprochée en ambulatoire
   au moindre signe de sévérité → hospitalisation

6- Diagnostic de prééclampsie

↓ apparaît après 20 SA

Définit° : HTA gravidique + protéinurie ≥ 0,3 g/24h (300 mg/24h) ou 2 croix BU même en l'absence d'oedème !!!

⚠ penser à éliminer une infection urinaire par ECBU (qui pourrait être à l'origine protéinurie)

Les signes de sévérités d'une prée 8

① Signes cliniques :
- ① HTA SÉVÈRE PAS ≥ 160 et/ou PAD ≥ 110
- ② atteinte rénale = oligurie < 500 ml/24h ; créat > 137 µmol/l
  protéinurie > 5 g/l
- ③ atteinte cardiaque : OAP
- ④ atteinte hépatique : douleur épigastrique ou hypochondre droit
- ⑤ atteinte neurosensorielle : phosphènes - scotomes - myodésopsies
  ROT diffus et polycinétique - céphalées intenses
  convulsions, éclampsie

② Signes Biologiques :
- ① atteinte rénale : protéinurie > 5 g/24h, créatininémie > 135 µmol/l
  uricémie > 350 µmol/l
- ② HELLP Sd : thrombopénie < 100 000 /mm³
  hémolyse [schizocytes, LDH > 600 UI]
  cytolyse hépatique
- ③ thrombopénie isolée < 100 G/L

③ Signes échographiques : Retentissement fœtal =
- ① RCIU
- ② oligoamnios
- ③ doppler ombilical et cerveau normal

Bilan initial en cas de prééclampsie 8

Bilan maternel

Scope : PA, Fc, FR

Clinique :
1- Contrôle de la PA initiale (courbe TA)
2- Recherche des signes de sévérité : céphalées, TA vivement motrice, douleurs épigastriques
3- pesée de poids (OMI, des urines, risque)
4- Recueil des urines : diurèse horaire, protéinurie 24h
ECBU

Biologie :
NFS (hémolyse), plaquettes (thrombopénie), TP TCK fibrinogène
Bilan rénal : créa - urée
uricémie = Ac urique
Bilan hépatique : ASAT, ALAT, bilirubine totale et libre, LDH (hémolyse)
- Recherche de schizocyte ou haptoglobine (hémolyse)
- ECBU, prot des 24h
- Groupe Rh, RAI

Bilan fœtal

① MAF
② ERCF
③ échographie obstétricale
* Biométrie fœtale (RCIU) + morphologie
* vitalité
* quantité LA
* Doppler : ombilical cérébral

* Dans le post partum = placenta envoyé pour exa. anatomopath.

1 - Surveillance = 1/3 des prééclampsie sévères, HELLP sd, éclampsie survenant dès le post partum ⇒ surveillance rapprochée (+++)

2 - CI à la Bicombiquinée dès le post partum après prééclampsie = → AVC → HTA → thrombus

3 - Trt antihypertenseur sera adapté aux chiffres TA

4 - prévent° des risques thromboembolique : HBPM, lever précoce

5 - allaitement : autorisé

6 - Contraception : micro progestatifs, DIU

7 - prévent° de allo immunisat° fœto-maternelle si ♀ Rh(-) : inj. γ globine IV ou IM dès 72h

* Devenir et préventions = consultat° post natale

- Si persistance de HTA et protéinurie à 3 mois → avis spécialisé pour bilan vasculo-rénal (néphrologue) ECBU, iono, créat, protéinurie 24h dès retour couche

- en cas de prééclampsie sévère précoce < 32 SA =

[* Recherche des Ac antiphospholipide (anti-cardiolipine, anticoagulant circulant, anti β2 GPI)
* Bilan de thrombophilie congénitale = déficit anti-thrombine, PROTS, PROTC, résistance à la prot C activée, mutat° facteur V Leiden ou facteur II]

- Risque de récidive lors de la prochaine GEU < 10% (20-25%)
ce risque ↗ chez ♀ néphropathie, thrombophilie, mala thrombotique
→ visite préconceptionnelle est à prévoir +++

- prévention de la prééclampsie lors de la prochaine GEU = (ATCD PE, RCIU)
dès Tri : trt préventif par 160mg /j d'aspirine jusqu'à 37 SA (75-160 mg) le soir ou 8h après le réveil
(8-10 SA)

- en cas de thrombophilie associée : instauré un anticoagulant : HBPM

- en cas de SAPL = Aspirine + anticoagulant

Traitement de la prééclampsie

* informer les patients sur la pathologie maternelle et pédiatrique
* tenir un attitude obstétricale optimale de mise en place (mesure par diamètre pariétal)
* TA < 14/9
* Mg++ < 2,5 et réflexes ostéotendineux

1) Tt symptomatique

1* transfert materno-fœtal par hospitalisation en centre de médecine périnatale de niveau adapté
au terme et au poids: niv III < 32 SA poids < 1500 g
et à proximité d'un service de réanimat° adulte si signes de sévérité maternel

2* Repos ; labo prep ; consultat° d'anesthésie

3* Tt anti hypertenseur parentéral si HTA sévère ≥ 160 , ≥ 110
Loxen IVSE : amp 10 mg pour 10 ml : 2 amp dilués avec sérum physio 50 ml à 5 mg/h vitesse 6 mg/h vitesse 8
→ inhibiteur calcique : Nicardipine (Loxen)
→ vasodilatateur = Dihydralazine (Népressol)
→ β bloquant : Labétalol , Atenolol (ateve le 2e choix)
→ anti hypertenseur centraux : clonidine , méthyl dopa (Aldomet)

CI ARA II
- diurétique
- IEC
- Rénine sous tef

4* si signes Neurologiques : prévention de la crise d'éclampsie par sulfate de Magnésium (MgSO4) en IV dans surveillance rapprochée : Bolus 4 g en IV puis perfusion 1 g/h
CI = IR - maladie neuromusculaire
objectif = obtention PAS entre 140 - 150 mmHg (protect° AVC hémorragique)
PAD entre 90 - 105 mmHg (protect° fœto-placentaire)
ou PAM = 105 - 120 mmHg

2) Tt étiologique

* l'accouchement est le seul tt étiologique +++
→ la décision d'extraction fœtale est en fct du terme, de la sévérité du tableau maternel et de la souffrance fœtale
→ avant 34 SA : PEC conservatrice en l'absence de CPL avec surveillance M + F étroite au moins 48 h le temps d'instaurer une CTC prénatale et d'organiser le transfert materno-fœtal
→ en moindre signe de sévérité maternel ou fœtal → extraction fœtale par césarienne
→ après 34 SA, même en l'absence de signe de sévérité = envisager la naissance soit déclenchement soit césarienne

3) Mesures associées

- Régime normosodé riche en Ca^{++} et en Mg^{++}
- prévention des CPL thromboemboliques : bas de contention, kinésithérapie si alitement prolongé

4) Surveillance

Surveillance Maternelle
→ Clinique :
1* carte de TA , mensuelle
2* Recherche quotidienne des signes fct de sévérité
3* poids 1 x / j
4* Mesure quotidienne de la diurèse (horaire si IRA sévère) xx
→ Biologique : à la recherche d'un HELLP syndrome
* hémoglobine * plaquette * Tp TCK fibrinogène
* créatinine * uricémie * SGOT, SGPT * LDH
* Bilirubine totale * haptoglobine * schizocyte
* protéinurie 24 h

Surveillance fœtale
① - ERCF 2 à 3 x / j
② - MAF : évaluation quotidienne lorsqu'elle est possible
③ - échographie obstétricale 1 à 2 x / semaine :
- vitalité (Manning)
- quantité LA
- Doppler OMC

Les complications de la pré éclampsie :

A) cpl maternelles :

1- éclampsie
2- HRP
3- Hellp Syndrome
4- Trouble de la coagulation : CIVD
5- hematome sous capsulaire du foie
6- Accident vasculaire cerebral
7- hemorragies cerebro-meningée
8- decollement de la retine
9- OAP
10- insuffisance rénale aigue avec anurie (nécrose corticale rénale)

B) cpl fœtales :

1- hypoxie fœtale chronique : RCIU
oligoamnios
2- hypoxie fœtale aigue : en cas HRP, mise d'eclampsie
3- MIU
4- prématurité induite : sauvetage maternel : HTA sévère, HRP....
" fœtal : RCIU sévère : oligoamnios

physiopathologie de la prééclampsie

I) introduction :

- l'HTA et grossesse est une association fréquente et grave mettant en jeu le pronostic maternel, fetal et néonatal.
- L'amélioration du pronostic demeure une préoccupation essentielle de l'obstetricien et du neonatologue dépend d'une bonne PEC Dc + therapeutique d'où l'intérêt de la compréhension de la physiopath de la PE

II) physiopathologie

A - Pathogénie :

- elle est multiple, maladie des hypothèse
- HTA est considérée comme plusieurs moyens alors qu'elle est tardive, inconstant
- de nombreuses pathologies apparaissent avant l'HTA
  - → défaut d'invasion trophoblastique
  - → défaut d'implantation
- plusieurs phenomenes sont intriqués :

1 - Génétique :

- la prédisposition génétique est bien connue de la prééclampsie mais ne dispose pas encore de schema de transmission spécifique
  - plusieurs gènes interviennent et tout laisse penser qu'ils interviennent dans :
    - la régulation de la TA
    - volume plasmatique
  - gènes de remplissage vasculaire interviennent à des degrés ≠
  - l'hypothèse la plus simple : prééclampsie serait une maladie autosomique recessive liée à une délétion d'un gène maternel dominant situé sur le bras long du chromosome 12 ⇒ anomalie d'invasion et d'implantation trophoblastique par déficit en intégrines
- certaines gènes fetaux jouent un rôle dans la genèse de la PE par interaction avec les gènes maternels.

2- Immunitaire :

- des etudes epidemiologiques ont montré qu'il y a risque de PE :
  1- modification de partenaire
  2- cas d'insémination
  3- cas don d'ovocyte
- risque diminué avec : * la durée d'exposition du sperme d'un partenaire avant la fécondation
  * nbre de grossesse
- Défaut d'invasion trophoblastique pourrait être due à une agression immunitaire maternelle du placenta
- fœtus dont le capital génétique est 1/2 ♀ 1/2 ♂ est assimilé à une greffe semi-allogénique sa survie nécessite une tolérance immunitaire ♀
- la Non reconnaissance des Ag paternel du fœtus favorise cette intolérance
- existence des Ac bloquant qui masquent les Ag paternels empechant leur destruction par la mère ainsi l'implantation est facilitée
  ces Ac bloquant sont absents si ABRT à répétit°, existence de PE
- Ac anti trophoblastique anti tissulaire → défaut d'invasion
- patiente porteuse HLA DR4 corrélé à un risque mais autonome
  sol sapl

3- Inflammatoire :

- exagération de la réaction inflammatoire normalement présente dans le placenta NE est majorée en cas de PE, cette décompensation est due :
  une stimulation intense : activation des monocyte, granulocyte, TNF_α
  système de coagulation et du complément ⇒ "maladie endothéliale"
- Facteurs génétiques rendent certaines ♀ plus vulnérable que d'autres
- théorie de la PE : ↑ des PN → hyperactivat° neutrophiles → ↑ cytokines IL_2 IL_{12}
  → inhibant l'implantation avec libération des radicaux libres
- la PE : etat de stress oxydatif : ↑ taux oxydants → lésions de ♦ endothéliales
  intérêt des antioxydants : vit C, vit E

B- Prééclampsie : anomalie d'implantation :

① anomalie d'origine utérine :

- insuffisance de préparation de l'endomètre et l'asynchronisme embryo-endom
  → perturbe la décidualisation au niv de l'endomètre
  → NEO angiogenèse utérine

- cette configuration est sous l'effet d' HO = progestine, E_2, prolactine,
  facteurs de croissance IGFBP1 secrété par les ¢ déciduales
  sont mis en évidence au cas de pE de l'endomètre avec excès :
  Fibres de collagènes, infiltration lymphocytes : ¢ NK, LT
  facteurs de croissance : EGF, TGF, PGF, cytokine ++ inhibant l'implant

② anomalie d'origine Trophoblastique :

* etat NE = embryon + trophoblaste secretant HCG + cytokines permettant une invasion trophoblastique corrélée dans le tps et dans l'espace.
  si invasion exagérée ⇒ placenta accreta
  si invasion défectueuse ⇒ prééclampsie

[a] → 1ère invasion trophoblastique : 8ème – 12ème SA :

- dans l'état NE : cytotrophoblaste + syncytiotroph. ⇒ envahissent les branches des artères spiralées au niv de la déciduale et de la couche superficielle du myomètre qui deviennent : art utéro-placentaire
  → ↑ du débit
  → amincissement de la media
  → ↓ des résistances vasculaires

- dans la prééclampsie :
  * l'invasion est freinée
  * le trophoblaste envahit que le segment sup des $\overline{A}$
  * le segment profond de l'$\overline{A}$ UP reste de petit ¢
  * Media intacte
  * nbx vx est obstrué par des plaques thrombotiques ⇒ hypoxie + ischémie reperf

61 → 2me invasion = 13 - 18me SA =

- Les facteurs endométriaux intervenant ds l'invasion :
  * integrine α_1 , β_1 , Alanine , Fibronectine
  * cytokine interferon α ; γ IL_2 IL_{12}
  * ce PE resulte d'un défaut d'integrine et d'un excès de cytokines inhibant l'implantation ⇒ défaut d'invasion trophoblastique ⇒ ischemie placentaire ⇒ atteinte endothéliale

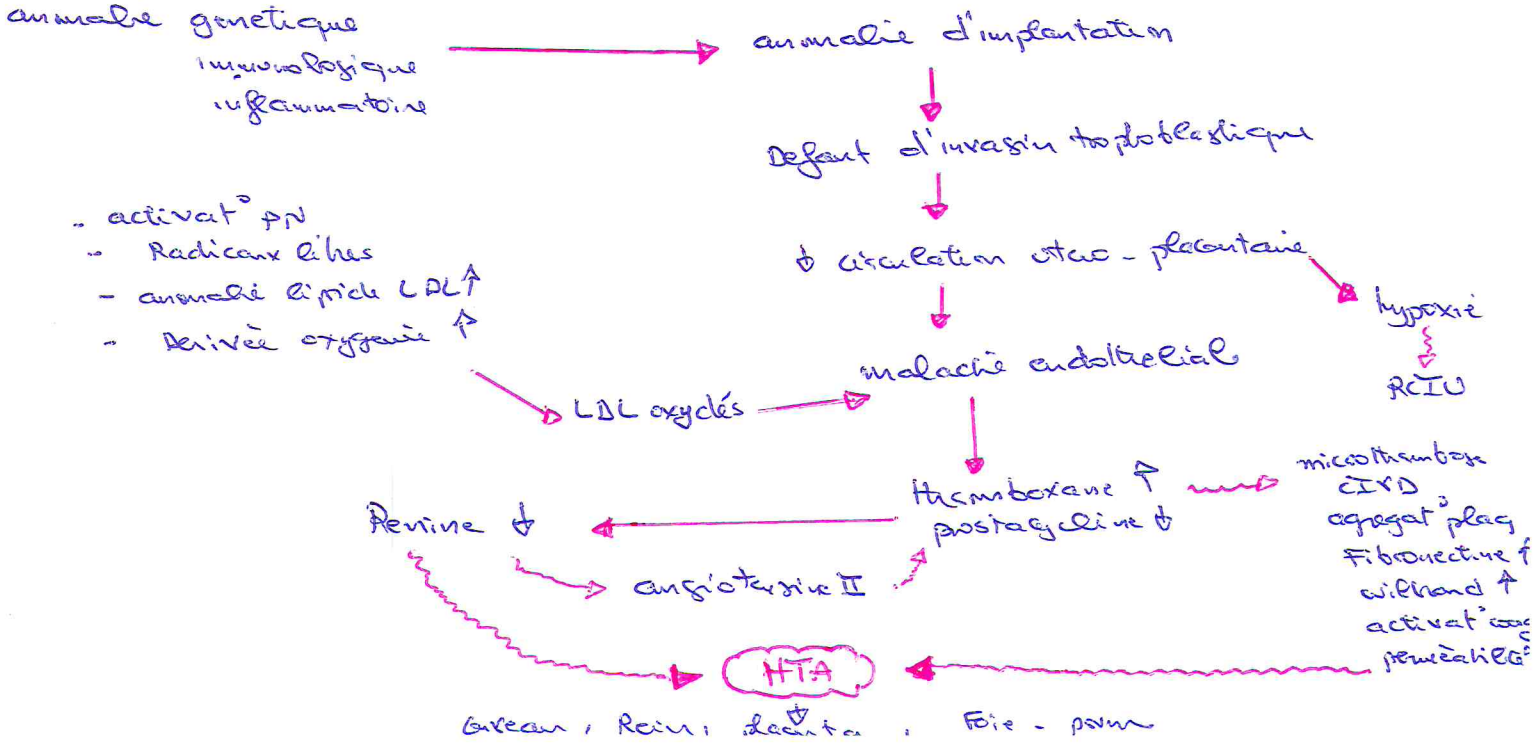
Traduite par ↑ facteurs endothéliaux = endothéline 1
Fibronectine d'origine endothéliale
facteur d'activat° de plasminogène

- Role des mitochondries ds la prééclampsie
- conséquences :

activation des facteurs de coagulat° d'origine plaquettaire
↓ des prostacycline endothéliale ⇒ ↑ agrégabilité plaquettaire
→ microthrombose → vasoconstriction ⇒ HTA + CIVD

responsable des signes cliq + cpl :
Rein = protéinurie - oligurie - oedème
Cerveau = vertiges - Sperme - responsable d'éclampsie
Foie : Hellp syd
Cœur - poum : OAP + IC

- Schema explicatif



HELLP Syndrome

I) introduction :

- forme sévère de prééclampsie décrite par Weinstein en 1982 engageant le Pc maternel et fœtal
- il peut apparaître dès le post partum 30% vs en l'absence de tout signe de prééclampsie 10-20%
- Son dg clinique est difficile car aucun symptôme n'est pathognomonique
- Sd biologique définit par "Sibai 1990"
  - → une hémolyse = schizocytes, BT > 12 mg/l, LDH > 600 UI/l, Hb ↓ haptoglobine
  - → cytolyse hépatique : Transaminase 2 à 3x NL ASAT > 70 UI
  - → thrombopénie : Tx plaq < 100 000 /mm³
- le diag doit être précoce afin d'optimiser la PEC M-F
- 02 attitudes thérapeutiques peuvent se discuter :
  - → interrupt° rapide de Gsse avec risque de morbidité fœtale
  - → Tt conservateur avec surveillance clin + biologique rapprochée

II) physiopathologie :

→ Hellp Sd se traduit par : microangiopathie disséminée maternelle thrombotique

→ l'ischémie placentaire : défaut de remodelage des vx utérins provoque la libération de la circulat° maternelle des méd vasoactives + pro inflamatoire

⇒ réaction inflamatoire systémique + dysfonctionnement généralisé de l'endothélium vasculaire ⇒ vasoconstriction + activat° coagulat° + ↑ perméabilité capillaire

→ au niv Foie : Région périportale : ischémie hépatocytaire ⇒ Nécrose + hgie

* cytolyse : reflet de la nécrose hépatique
Si hgie étendue ⇒ hématome sous capsulaire

* hémolyse : type "mécanique" par déformation et destruct° des GR déposés de fibrine formés ds les vx sinusoïdes
⇒ schizocytes +++
⇒ ↓ haptoglobine
⇒ ↑ LDH

* thrombopénie : lésions endothéliales → vasoconstrict° + activat° coagulat° agrégation et consomation des plaq au contact de ces lésions endothéliales hépatiques

III) Diagnostic positif :

1 - CDD :

- le dg est le + svt fait au cours d'une prééclampsie sévère
- HTA + protéinurie peuvant être initialement absent et le dg sera evoqué devant des signes digestifs inhabituels au T_3
- après Acc d'une F prééclamptique il faut continuer la surveillance biologique
  20 - 30% des hellp se declarent ds le post partum 48h - 7J pp

2 - Diagnostic clinique :

- signes digestifs : 30 - 90% : ① douleur en barre de l'épigastre
  ② douleur de l'hypochondre droit (signe chauffard)
  ▷ obstruct° vx sinusoïdes hépatiques + Necrose hépatocytaire
  ③ Nausées + vomissements
  ④ ictère : rare
  ⑤ douleur intense : suspecter rupture du foie

3 - Diagnostic biologique + ++

- Triade : Hémolyse + cytolyse hépatique + thrombopénie
  un des critères peut être absent initialement puis apparaitre après
- le bilan de coagulat° : TP, TCK, fibrinogène, PDF est NL en l'absence de CIVD, [CIVD complique le hellp ds 8 - 20%]
- l'evolut° des parametres est rapide, la chute des plaq 35 - 50% par jour
- après l'acc, la NLisat° de LDH et transaminases se fait en 4j et celle des plaq en 8j

4 - echographie abd. signe en faveur d'hematome s'capsulaire

5 - echographie obstétricale :

- Biométrie fœtale, LA, placenta, score de Manning
- Doppler** : utérin : ↑ IR ; Notch
  ombilical : Pc fœtal à long terme : evalue la résistance de l'unité fœto placentaire : ↑ IR ▷ ↓ diastole
  * diastole 0
  * Reverse flow
  cérébral : ACM : Pc fœtal à court terme
  signe de redistribut° du flux sg

6 : ERCF :

IV) Signes de gravité

Clinique

- TA = syst ≥ 160 mmHg, dia ≥ 110 mmHg
- céphalée, phosphènes, acouphènes, trouble visuel
- Barre épigastrique, douleur hypochondre droit
- vomissements
- Ictère
- oligurie
- somnolence, ROT vifs

Biologique

- ↓ Hb anémie
- apparition schizocytes
- thrombopénie < 50.000 /mm³
- Transaminases (3x NP)
- bilirubine ↑ > 20 mg/l
- créat > 100 µmol/l
- protéinurie > 3 g/l

VI) Diagnostic différentiel

* Stéatose hépatique aigue gravidique : SHAG

- pathologie rare du T3, propre à la Gsse
- Pc vital M/F, mortalité ↓ (92%) (+++)
- c'est une stéatose microvacuolaire des hépatocytes centrolobulaire
  ⇒ insuffisance hépatique aigue mortelle en l'absence de tt
- clinique :
  * signe dig : Nausée, Vomissement
  * douleurs épigastriques, hypochondre droit
  * Ictère +++
  * Sd polyuro polydipsique
  * encéphalopathie hépatique ou Sd hémorragique à un stade avancé
- Biologie :
  * Transaminases ↑↑↑, bilirubine ↑↑
  * (Glycémie ↓), (TP ↓), facteur V, fibrinogène
  * (plaq ↓) + HTA = enfin dg
- imagerie : écho : hyperéchogénicité hépatique
  TDM, IRM : aspect hypodense parenchyme à la rate
- Traitement : interruption immédiate Gsse avec surveillance post opératoire

* Purpura thrombocytopénique thrombotique P.T.T

- Microangiopathie vraie, rare, T2
- agrégation plaq et atteinte endothéliale
- thrombopénie + hémolyse mécanique fébrile
  insuffisance rénale ⇒ [hématurie, protéinurie]

clinique : Fièvre + hématurie + ↓ Hb Neurologique

⚠⚠ jamais cytolyse hépatique.

* Sd hémolytique et urémique SHU

- microangiopathie vraie entraînant rarement svt dans le post partum avec atteinte rénale
- Triade : [anémie hémolytique microangiopathique, thrombopénie, insuffisance rénale aigue +++]
- ± HTA
- TT : les échanges plasmatiques
  possibilité de poursuivre la Gsse

* Poussée aigue de L.E.D

- intérêt de connaître la maladie initialement son degré, son état avant la Gsse
- manifestations extra rénales : Fièvre, ↑ FAN, ↓ C
  guide le dg

VI) Complications :

→ cpl maternelles : hématome SNS capsulaire
Rupture hépatique
CIVD, HRP, OAP, insuf rénale aigue
Eclampsie, AVC hémorragique

→ Mortalité maternelle : risque de décès 1 - 1,5 %

→ cpl périnatales : - liée à la sévérité de la MEE et l'AG
- pas d'aggravat° pc en cas hellpsd
- Mortalité = +- 20 % : AG, RCIU, HRP
prématurité induite

VII) Prise en charge

AI - Volet thérapeutique :

① - But : * évaluer le bien être maternel ++ et fœtal : clin, biologie, écho
* orienter la PEC selon le terme et l'état MF
* ↓ mortalité et morbidité maternelle et fœtale
* le vraitable tt reste la terminaison ou interrupt° de GSE

② - Moyens thérapeutiques :

~> l'attitude conservatrice ou agressive est à discuter en fct du terme, état clin + biologique

~> évolution naturelle du hellp : dégradat° rapide et brutale des paramètres

~> Armes thérapeutique : si attitude conservatrice :

1 - Repos, DLG
2 - Régime monosodé
3 - anti HTA : si TA ≥ 16 - 11 cm Hg : but : ↓ et non normaliser
4 - sveglate de Mg++ : préventif et curatif des crises éclamptiques
5 - CTC pour maturat° pulmo
intérêt : l'utilisat° des propriétés anti-inflammatoire et immunosuppresseurs des CTC : améliore le Tx de plaq et la morbidité périnatale
protocole = bétaméthasone : 12 mg en IM à renouveler après 12h puis extract° des ex 24h
6 - Transfusion plaquettaire si thrombopénie < 50 000 /mm3
7 - Transfusion de culots globulaires si anémie liée à l'hémolyse ou hépatique
8 - si tcb de coagulat° = Fibrinogène, PFC, antithrombine.

③ - Mode d'accouchement :

- pas de césarienne systématique !!!
- dépend : * Terme fœtus
  * Bien être M / F
  * Indication obstétricale
- on peut tenter la voie basse si terme > 30 SA, col favorable
  césarienne si terme < 30 SA, RCIU

④ - Type d'anesthésie :

- l'anesthésie loco-régionale est la technique de choix
  mais CI si plaq < 75 000 / mm³ ⇒ risque hématome péri médullaire
- AG est à discuter cas / cas.

⑤ - Indication pratique : une fois : HELLP sd est suspecté :

1. ⑪ immédiate dans une structure permettant une surveillance M / F
2. établir un pc immédiat en recherchant les signes de gravité
3. Bilan ♀ : → Clq : Monitorage continu de PA
   signe fct
   ROT
   Reflexe
   diurèse
   → paraclq : FNS, ASAT / ALAT, LDH, haptoglobine
   bilirubine, créat, Frottis sg
   ⚠ à renouveler toutes les 06 - 12 h selon l'état +++
4. Bilan fœtus : * ERCF
   * Echo : biométrie, LA, placenta vitalité
   * Doppler : ombilical, cérébral
5. interruption immédiate de grossesse quelque soit le terme si :
   1. SFA
   2. éclampsie
   3. HRP
   4. CIVD
   5. hématome ∆ / capsulaire
   6. OAP
   7. IRA
   8. = pour certains thrombopénie < 50 000 / mm³

   ⇒ césarienne en urgence

6 Terme :

- > 34 SA = si pas de cpl Sce
- > 32 SA = l'acc ds les heures suivant le dg semble licite
- 32-34 SA = en raison du risque maternel potentiel et faible risque néonat lié à la prématurité
- 28-32 SA = maturat° pulmonaire par inj. CTC
  acc après délai suivant l'inj
  cette expectative est remise en question si l'état M ou F se dégrade
- < 28 SA = attitude conservatrice 48h permettant transfert médicalisé dans centre niv 3 in utero

⚠ CNGOF = < 28 SA = expectative si CTC améliore les signes clq
28-35 SA = césarienne si pas d'amélior° des signes malgré une CTC
36 SA = si GE favorable par RCIU ⇒ DAIU

6 En post partum :

- après l'acc continuer la surveillance biologique de manière rapprochée les 48 premières heures
- si pas d'amélioration au delà de J3 ⇒ remettre en cause le dg HELLP Syd
- les atteintes clq et bio se normalisent en 2 semaines suivant l'acc
- une HTA peut persister au delà de la 1re semaine, une évaluat° clq est recommandée à distance de l'acc afin de dépister une néphropathie démasquée par la GEst
- pas d'anticoagulant si plaq > 50 000 /mm3
- risque de récurrence et de survenue de PE, RCIU, MFIU, HELLP
  intérêt de consultat° préconceptionnelle

(B) [illegible]

- Suivi spécialisé précoce < 14 SA (ac Cgx et Asp)
  Aspirine 1 cp - 160 mg/j 10-12 SA — 36 SA

CL :

le HELLP Syd est une cpl de prééclampsie mais si forme typique isolée expression de la microangiopathie disséminée induite par le mdc placentaire
Pc Maternel lié au cpl hépatique ictère et cytolyse Retard dg
Pc Fœtal lié au degré de prématurité
la PEC médicale vise à corriger l'hémodynamique afin d'effectuer [illegible]

crise d'éclampsie

I) introduction

1- **Définition** = accident aigu paroxystique compliquant la prééclampsie à expression neurologique dominante, réalisant une ou plusieurs crises convulsives suivies d'un état comateux

2- **intérêt** :

- complication neurologique redoutable (1%)
- **Fréquence** = devenue rare actuellement avec la meilleure PEC de la PréE accident survient en T3 mais peut survenir par la suite du T2
- **Gravité** = urgence obstétricale grave, mettant en jeu la P_o & et F
- **intérêt** = de **prévention** : meilleure PEC de la PréE et Tt médical rapide

II) physiopathologie :

* la préE surtout si elle est sévère constitue le principal facteur de la crise E ceci est dû à l'**hypoxie placentaire** à l'origine de **lésion endothéliale** et **libération des substances vasoactives** et **pro inflammatoire**
* la crise d'éclampsie est IIaire à une **Ischémie cérébrale focale** de localisat° le + svt postérieure pariéto-occipitale → Tbs visuels
* ischémie cérébrale focale → **souffrance neurologique** → crise convulsive
* la classique oedème cérébral et l'encéphalopathie hypertensive sont peu probables vu que des crises d'E ont été observées ds des HTA modérées et en clinique

III) Diagnostic positif :

1- **interrogatoire de l'entourage** Rechercher :

* motif de CCS non suivie - HTA dans Tt - Bouffissure du visage - oedèmes
* prodromes (sans cité bdf)
* éliminer autre cause = épilepsie - désordre métabolique (coma diabétique)

2- **signes cliniques** :

a - **prodromes** :

- accentuation des signes cardinaux : HTA + oedème + protéinurie
- apparit° des signes annonçant l'imminence de la crise :
  céphalée en casque ou frontale, signe "neuro" = somnolence - obnubilat° - ROT vifs
  signes visuels = Amaurose, Mouche volante - signes digestifs = N-V - douleur épigastre

b) - Crise éclamptique proprement dite = 04 phases :

1 - phase d'invasion : sans aura, 30sec - 1min
Contraction fibrillaire au niv de la face + CAV
battement des ailes du nez - des paupières - Grimace

2 - phase Tonique : 20 - 30sec
hypertonie musculaire généralisée + cyanose (si laryngothe)
morsure de la langue
flexion des mbr SUP et extension des mbr inf

3 - phase clonique = quelques minutes
débute par une inspiration profonde suivie d'installation de mvt saccadés involontaires irrégulier des Mbr

4 - phase de coma : 30min - qlq jours
Coma profond = sans émission des urines avec stertoreux, ex Neuro ne montre pas de signe de focalisat° ROT vifs, amnésie complète

3 - Examen complémentaire :

afin de détecter une CPL = Hellp Syl, CIVD, insuf R, insuf hepatique
→ FNS = Hb = Ht = plaq
→ Bilan rénal = urée / créat - Acurique Pcq
→ Bilan hépatique : ASAT - ALAT - Bilirubine T et C
→ Bilan d'hemostase : TP - TCK - Fibrinogène

IV) Diagnostic différentiel :

1 - phéochromocytome : associat° phéo + Gross = exceptionnelle
accès HTA sévère paroxystique brutale transitoire
Sueurs + céphalée + palpitat°

2 - intoxication par l'eau : dans un contexte de prée
Secondaire à un remplissage sans surveillance de la diurèse
Bila : hypoNa+ < 120 mEq, + convulsion

3 - affection Neurologique : → Thrombose veineuse cérébrale :
Sur une hypocoagulabilité gravidique associée à une pathologie thrombotique
ex neuro : retrouve un déficit moteur des MI
Pc = Bon
→ autres : AVC, TBK, Méningite, épilepsie
Tm cérébrale

4 - embolie amniotique : associe collapsus + insuf rénale + CIVD total

5 - crise d'hystérie : le dg est évident

6 - autres : choc vagal, hypoglycémie, intoxicat° médicamenteuse

V) Pronostic - complication

① **Maternel** = +++ Tx morbi-mortalité reste ↑

Sous Tt = → évolution favorable

Sans Tt = → cpl = . œdème cérébral
. hgie cérébro-méningée
. psychose puerpérale
. OAP
. insuffisance hépato-cellulaire
. insuffisance rénale par ischémie glomérulaire
. HRP
. Hellp Sd - CIVD

② **Fetale** = risque de mortalité reste ↑ 20-30% : hypoxie aigue = encéphalopathie anoxo-ischémique
RIU
Morbidité ↑ en rapport à la sévérité PE, SFC, prématurité induite

VI) Prise en charge

A) **But** = 1- assurer la liberté des voies aériennes
2- Maintenir la perfusion placentaire
3- Stabiliser une HTA
4- Traiter la crise éclamptique et prévenir sa récidive + ses cpl

B) **Moyens et indications**

1- Mesure générale =

1. Hospitalisat° en unité de soin intensif
2. posit° de sécurité DLG
3. Mise en place d'une canule de Guedel → évite la morsure de langue
4. aspiration des sécrétions + oxygénothérapie 8-10 l/min, Glasgow TP → intub
5. 02 voies d'abord périphérique de bon calibre voire voie veineuse centrale
6. Sondage vésical + quantificat° de la diurèse
7. Stop FC - FR - TA
8. Remplissage vasculaire par les macromolécules, Albumine sous contrôle PVC

2- Tt medical :

a - Tt anti convulsivant :

1 - Sulfate de Mg^{++} :

* Medicament de choix de la crise d'eclampsie vu son action vasodilatatrice
* posologie : dose de charge 4g en IVL en 15- 20 min
  dose d'entretien 1 - 2g/h en perfusion pdt 24-48h
  Si nouvelle crise, renouveler 2- 4g en IVL
* prévention d'emploi = risque de tachy NFA, trb choc cardiaque
* surveillance : ROT - TRT respiratoire - oxygénothérapie - diurèse - ECG
* effet sec = Nausées - Sensation de chaleur - Asthénie - Somnolence
* CI = Myasthénie - Myocardiopathie - insuffisance respiratoire - oligoanurie
* signes de surdosage : ↓ ou abolition des ROT
  ↓ ou arrêt respiratoire
  Fatigabilité musculaire
  Flush cutané
  Diplopie
* Tt anti choc = gluconate de Ca^{++} + O_2
  intubation endotrachéale

2 - Benzodiazepine :

Diazépam : 10mg en IVL suivi d'une dose d'entretien sulfate de Mg^{++}
Clonazepam : 1mg en IVL puis dose d'entretien 1g/6h à la SAP

b - Tt anti hypertenseur

Tt de la pré E = privilégier les Tt à action vasodilatatrice
choix medical et la voie d'administration sera fct des chiffres Tensionnel
Oligoanurie ou anurie → Lasilix, Loxen IVSE

c - Corticothérapie : si < 34 SA par la maturation fetale pulmonaire

Bétaméthasone 2inj de 12 mg en IM à raison d'1 12h d'intervalle

3- Traitement obstétrical = "extraction fœtale"

La PEC sera en fonction : - AG
- sévérité de la PE
- si cpl ♀ ou (F)
- récurrence des crises

⇒ < 32 SA (± < 34 SA) ou PE < 1900g

Si une seule crise - absence de cpl - état M-F le permet

→ expectative armée après Tt de la crise + CTc

* Surveillance ♀ : TA - Fc - FR - diurèse - état de conscience
clin → signes de toxicité du Tt
biol → FNS - TP-TCK - facteur de coagulation - urée / créat - ASAT - TGP - plq 24h
écho → échographie abd (hématome s/capsule)

* Surveillance (F) : +AF - BCF
écho + score de Manning + ERCF
Doppler + vélocimétrie

⇒ Extract° fœtale après 48h en dehors de cpl

⇒ > 32 SA :

32 - 34 SA : CTc puis extract° dès les 24h
> 34 SA : aucun bénéfice de poursuivre la GEU → extract°

⇒ **Voie d'accouchement** :

* quelque soit l'AG : si état de mal convulsif ⇒ césarienne
* Voie basse : ① AG > 32 SA
② - PE > 1900g
③ - Condit° obstétricales favorables et pas de CI à la VB
④ - état général bon et absence de cpl F + ♀
* Césarienne : - AG < 32 SA
- PE < 1900g
- CI à la VB
- état de mal convulsif
- cpl M/F : SFA - RCIU - CIVD - HELLP syd - péréval

4- accueil du Nné :

doit être programmé pédiatre en place
lutte contre l'hypothermie - infect°.

5- dans le post partum :

- Risque de récidive de la crise ++ → Maintien la perfusion de sulfate Mg++ 24-48 h
- Risque reste jusqu'à 7j
- Si persistance du coma 4-6h après l'Acc ⇒ IRM + TDM cérébrale pour rechercher un oedème cérébral

VII) prévention ultérieure :

Grossesse ultérieure : meilleur suivi de Gsse avec Aspegic 100-150mg/j
du T1 (08-10 SA) au T3 (34-35 SA)
prévoir les crises d'éclampsie sulfate de Mg et la PE sévère

CC → accident paroxystique aigu grave à expression Neurologique impétueuse pouvant mettre en jeu le Pc F/M
et dont la PEC consiste à la prévent° des crises d'éclampsie par sulfate de Mg++

Hématome Rétro-placentaire

HRP

Dr Hadjer Agad

I) introduct°:

* **Définition** : c'est un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré aboutissant à la formation d'un hématome volumineux compressif
  c'est un accident aigu paroxystique de la grossesse + du travail
  * la lésion anatomique : hématome décidual basal qui entraine une rupture brutale = interrupt° rapide des échanges M-Fœtaux*
  entraine → 1 souffrance aigue ou Mort du fœtus
  → 2 Trb hémodynamique
  → 3 anomalies des coagulations chez la mère

* **interet** :
  * sa fréquence : variable, elle varie 5 à 10 pour 1000 accouch 3a5°
  * malgré les progrès il reste imprévisible et brutal
  * ses conséquences pouvant être grave :
    → Sur Fœtus = souffrance aigue voire la mort
    → Sur Mère = exposée aux conséquences de hypovolémie :
      * état de choc
      * Anurie fct
      * Nécrose certains organe

II) physiopathologie = HRp est la médie des hypothèses.

1) * différentes théories ont été proposé
   ① * Spasme artériel ✓
   ② * poussée hypertensive ✓
   ③ * Rupture vasculaire ✓
   ④ * Fragilité capillaire ✓
   ⑤ * Trb local hémostase ✓

Aucune des théories précédente n'est satisfaisante, plusieurs peuvent s'associer

2) * pathogénie de la prééclampsie = multifactorielle
   * génétique
   * inflamatoire
   * immunologique

→ les facteurs précédentes donnent des anomalies de l'implantation
d'où défaut d'invasion trophoblastique d'où médie endothéliale qui donne des coagulopathies - les microangiopathies = CIVD, avec ↑ prostaglandine vasoconstrictrices (↑ thromboxane A_2) + ↓ prostaglandine vasodilatatrice (↓ des prostacycline)
Ce qui donne un déséquilibre du système Rénine angiotensine d'où HTA

→ La diffusion des lésions ds ≠ organes va déterminer la symptomatologie clinique :
- → Foie = Hellp synd
- → placenta & HRP
- → Cerveau & éclampsie
- → Rein & néphropathie

③ pathogénie du troubles de hémostase :

* théorie "classique" de la fibrinolyse :
il y aurait passage de substance fibrinolytique à partir de la caduque (++) ds la circulation générale d'ou fibrinolyse ⇒ hemorragie

* théorie "moderne" :
passage de sub pro-coagulante prothromboplastique à partir de l'hématome (++) ds CG d'ou CIVD ⇒ hgie

④ pathogénie des cpl Rénale :

→ stade 1 : Rein de choc [Réversible] 24-48h
état de choc → hypoperfusion rénale → anurie → Rein de choc & Trt de choc

→ stade 2 : Nécrose corticale du rein [irréversible] ⇒ Trt hémodialyse

III - Etiologies : en dehors de l'HRp post traumatique : chute sur l'abdomen dans lesquels l'hématome est une lésion isolée

!!! l'étiologie exacte de l'HRp n'est pas connue mais il y a :

→ FR : ① - HTA gravidique +++ 50%
- HTA chronique est moins coupable
- HTA gravidique (+++) ⊕ coupable surtt si (+++) sévère protéinurie (+++)

② - carence nutritionnelle :
- * carence protidique
- * carence en Ac Folique
- * carence en Vit C

③ - Trt anticoagulant au long cours
④ - Tabagisme

③ - Terrain : Obésité + prédiabète + RpM + HAP

④ - âge - parité : HTA gravidique touche la ♀ jeune primipare multipare

⑤ - Facteurs Traumatique : Rare
- * accident de circulation : AVP
- * blessure par arme blanche
- * manœuvre obstétricale (version par manœuvre externe VME si placenta ant & amniocentèse tardive)
- * traction du fœtus sur son cordon si < 30cm

IV Anapath :

Macroscopie : caillot arrondi sanguin, noirâtre, adhérant, dépcimant la face maternelle du placenta, peut s'associer à des lésions de nécrose, infarctus, thrombose
parfois l'ensemble de l'utérus + petit bassin voire Rein, Foie, SNC présent des lésions ecchymotiques
↳ apoplexie utéro-placentaire ↰

Microscopie :
Les vaisseaux villositaires et utéro-placentaire : ect + veine peuvent montrer une vasodilatation, thrombose d'où rupture !!!

V Etude clinique :

A Dc (+) : TDD = forme de gravité moyenne = f. habituelle

⚠ → début brutal chez une jeune primipare ou grande multipare agée avec SF ATCD HTA gravidique qui pointe :

1- douleur abd : aigue en coup de poignard au niveau de la zone d'insertion placentaire en sus-ombilical

2- Metrorragies : modérée faite du sang noirâtre peu abondant

⚠ → signes Généraux :
* Etat général altéré voire état de choc
* pouls légèrement accéléré paradoxalement bien frappé, faussant rassura
* TA souvent élevée +/- tendance au collapsus.

⚠ → l'examen obstétrical :
① * utérus dure tendu hypertonie utérine ↰ utérus de bois, tétanisé ↱
contracture utérine permanente sans relachement intercalaire
② * hauteur utérine ↑ d'un examen à un autre (traduisant l'évolutivité HRP)
③ * BCF sont svt absent ⚠⚠⚠ = anomalie ERCF
④ * TV : • segment inférieur dur - tendu en "selle de bois"
• le col rigide + spasme dont OCI semble cerclé par un fil de fer
• poche des eaux : intacte bombe tendue, rompue LA sera portos

donc triade HRP = 1- état de choc qui contraste avec vigie extérieure
2- utérus de bois
3- BCF absents

B- examens complémentaires :

→ **Biologiques** :
* protéinurie massive
* ↑ ac urique > 60 mg/l
* ↑ hématocrite
* bilans hématologiques pour apprécier les Trb de coagulation

D. diurèse > 500 mg/l

CIVD biologique par :
- ↓ fibrinogène < 1 g/l
- ↑ PDF > 350 mg/l
- ↓ plaq < 100 000
- anémie variable

+++ Tp ↓

N + 1 critère majeur : plaq < 50 000, TP < 50%
+ 2 critères mineurs : plaq : 100 - 50 000, TP : < 65%, Fibrino : < 1 g/l

→ **Échographie** - est d'intérêt limité par le dg
une image anéchogène ou finement échogène
semi lunaire / biconvexe / lenticulaire

→ **ERCF** :
* signe de souffrance anoxique sévère, Rythme non fluctuant non réactif, apparit° de bradycardies résiduelles ou tachycardie
* son intérêt réside dans les formes mocheres ou débutante, ds le cas ou le dg peut rester hésitant !!!
* il faut le faire avec **Tocographie** si CU de haute fréquence : hypertonie, hyperkinésie

VI) classification :

Sher = grade I : MTR simple ... dg Rétrospectif
grade II : signe clinique fœtus vivant
grade III : signe cling + fœtus mort
- III a : pas Trb coagulat°
- III b : Trb coagulat°

Xerton = Stade I : < 1/6 de surfac décollée, hgie < 400 ml
Stade II : 1/6 - 1/2 hgie > 400 ml
Stade III : > 1/2 surfac avec utéro de bois + état choc hyperkinésie

VII) - Formes cliniques :

1- F. Récidivante
2- F d'origine traumatique
3- F Fruste : signe discrets (examen du placenta)
4- associée à diabète
5- " éclampsie
6- " PP mauvais pc
7- iso immunisat°
8- thrombose

VIII dg ≠

1 - Synd hémorragique du T3 :

① placenta praevia : * hgie ⊕ abondante
* sang Rouge
* sans douleur !!!
* utérus souple
* BCF bon xxx
* pas motif HTA
* écho cvfx le dg dès 100%

② Rupture utérine : → motif dystocie osseuse
→ présentat° vicieuse
→ Sd pré-rupture
→ motif utérus cicatriciel

③ hgie de Benkiser : rare, saignement d'un vaisseau praevia fœtal atrajet membranaire, spontanée ou après rupture MBR
hgie du sang rouge d'origine fœtale aboutissant à l'anémie fœtale et la mort fœtale
sans Retentissement maternel.

④ Melaena intra utérine : Hémorragie d'origine cervico-vaginale

⑤ Embolie amniotique : exept
- peut compliquer voire simuler un HRP
- l'associat° HRp + Rupture MBr peut entrainer suite du LA de la circulat° maternelle
- l'embolie est marqué par CIVD, un prélevement vésicaux Central chez la mère permet de retrouver des éléments d'origine fœtale affirmant le dg.

2 Sd douleurs abdominaux :

① - appendicite + grossesse : dg difficile, contracture utérine réflexe absence MTR, pas HTA, signe digestif au 1° plan +++ signes infect-v

② occlusion intestinale : exept

③ - pancréatite aigue hémorragique : ↘ douleur que HRp, pas MTR

④ colique hépatique

⑤ - colique néphrétique

IX - Evolution :

A - Favorable : vers déclenchement rapide de l'accouchement avec expulsion du fœtus le + svt **mort né** (+++) + placenta avec cupule

B - Défavorable : avec **CPL** : +++

1. * aggravation de l'état de choc : **Crush sd obstétrical Young**
2. * hgie de la délivrance
3. * Troubles de coagulation : **CIVD**
4. * Rein de choc lié à hypovolémie
5. * Nécrose de l'utérus : sec à hypoxie tissulaire sévère → apoplexie utéro-placentaire
6. * Rupture utérine : si utérus cicatriciel
7. * la mort maternelle : c'est l'apanage des formes CPL
8. * Sd Sheehan : panhypopituitarisme : nécrose du lobe ant de l'hypophyse

X - pronostic :

→ **Maternel** :
* Considérablement **améliorée**, la mort mat **0,5 - 1 %** (++)
* une CAT active et précoce de Réa et obstétricale permet de garantir le pc

→ **fœtal** : est en fonction de l'**étendue** du décollement placentaire des lésions utérines, la mort fœtale fréquente **30 - 60 %** (+++)

XI. Traitement :

A- But :

1* évacuer l'utérus
2* arrêter le saignement
3* sauver le fœtus
4* lutter contre le choc et corriger l'hypovolémie
5* " " les troubles de la coagulation

B- Trt Médical :

1- (H) + installer la malade dans la salle d'accouchement
2- Voie d'abord de gros calibre
3- Sonde vésicale (apprécier la diurèse)
4- Recherche BCF, ERCF
5- monitoring : TA, Fc, SO_2
6- évaluer l'état de conscience, Tension utérine, Abondance hyd
7- Bilan Hg : Groupage Rh, FNS, TS, Crase Hg, créat / urée / glycémie
8- Réserve de CG - PFC
9- Remplissage par macromolécule pr lutter contre hypovolémie sera en fct de l'importance de l'état de choc
10- Trt des trb de la coagulat° avant leur aggravat°
11- après évacuat° utérine ⇒ utérotonique
12- héparinothérapie si CIVD confirmée biologiquement (bl CIVD : Fibrinogène, PFC, plaquette)
13- perfusion de CG isogroupe isorhésus si Hb = 7 g/dl
14- " de concentrés plaq si taux de plaq chute
15- Trt anti hypertenseur

C- Trt obstétrical et chirurgical :

dépend de l'état général de la mère et fœtus

(A) accouchement par voie basse est possible

Si fœtus est vivant :

1) * si hématome modéré
2) * si pas de SF (souffrance fœtale)
3) * si la dilatat° évolue rapidement après rupture des Mbc
4) * si le pc maternel est jugé bon à court terme

si fœtus mort ou non viable

1) * EG maternel bon
2) * travail franc
3) * Rupture des Mbc favorise le bon déroulement du travail et ↓ le risque d'un passage thromboplastine circulat
4) * progression rapide dilatat°
5) * perfusion d'ocytocine pouvant si hypokinésie dynamique
6) * la délivrance doit être dirigée moyen de prévent° de atonie
7) * Révision utérine si doute d'expulsion totale du déline
8) * si épisio suture rapidement
9) * si échec → (C)

(B) accouchant par voie haute = !!!

la Rupture des Mbc est CI devant la préséance trb de coagulat°

* la (C) s'impose devant :
1) fœtus vivant de viabilité certaine !!!
2) état maternel jugé grave avec fœtus vivant ou mort

(C) hystérectomie d'hémostase = "

indiquée devant inertie utérine réfractaire au trt médical avec état hémodynamique maternel très défavorable.

(D) suite des couches = ATB w/ risque infect, + ATE (anticoagulants)
surveillance rapprochée en post partum

II) Trt préventif = 10-15%

HRP peut récidiver brutalement sans signe clq ou biologique qui permettent de prévoir sa installat°
donc toute grossesse aux ATCD HRP est une GHR
il faut un bilan médical dès 1er Trimestre

* Surveillance TA * dosage Acurique * plaq, créat, bilan hémostase
* 1x/mois, → débuter un trt préventif : Aspirine 100mg/j
* vit C, vit E jusqu'à 35-36 SA
(+ suivi si HRP, HTA gravidique sous HNF)

placenta praevia

Dr Hadjer Ayad

I- introduct° : l'insertion du placenta sur le segment inf représente une circonstance relativement fréquente source de cpLs c'est une urgence obstétricale suite à sa forme hémorragique t++ pouvant engager le pc fœtal - maternel.

1 Définition = PP est l'insertion du placenta en partie ou en totalité sur le segment inférieur !!!
Le placenta s'insère normalement sur l'une des faces ou le fond utérin, ce qui le protège des forces mécaniques qui accompagnent la rétraction des fibres myométriales du SI lors des contractions utérines de fin de grossesse et au début du travail.

2 interet :

1) * FR sont multiples
2) * le dg est d'abord : → clinique : métrorragie faite du sang rouge d'apparit° brutale indolore
   → échographique affirme le dg △△ 100 %
3) * Mortalité maternelle est importante liée à l'anémie
4) * Morbi-mortalité fœtale est importante liée aux conséquences prématurité + hypotrophie
5) * Fréquence = 0,5-1% des grossesses, 10-30% hgie du T3

3 Facteurs de risque = les causes réelles du pp sont inconnues !!.
Certains FR sont individualisés :

1- **Multiparité** (+4) = x 5 ou 6, chaque grossesse altère le site d'implantation placenta une surface de plus en plus grande serait nécessaire pour l'ancrage du placenta qui déborde sur SI

2- **l'âge maternel** = risque x 3 au-delà de 35 ans, Sclérose progressive des artères du myomètre

3- **ATCD avortement ou curetage** : aspirat° endo-utérine

4- **des manœuvres endo-utérines** : RMI, révision utérine, délivrance artificielle myomectomie, cure de synéchies, césarienne séquelles endométrite

5- **Race** = ↑ de la race noire.

⑥ ATCD pp : risque de récidive x par 5

⑦ Grossesse diabétique multiple : placenta volumineux accolant au SI

⑧ Facteurs divers : malformat° utérines, fibrome sous muqueux, Tabac, ATCD d'endométrite, ATCD de césarienne

II Physiopathologie :

1* pathogénie : il y a 2 mécanismes pour l'implantation du placenta SI

Ⓐ → nidation primitive du blastocyte au niveau du SI : → par transport accéléré de l'œuf
→ Retard développ ovulaire

Ⓑ les implantations basses secondaires résultant d'une extension progressive vers l'orifice cervical d'un placenta normalement inséré au début

Mécanisme des hémorragies :

pendant la grossesse :

→ théorie du tiraillement des membranes :
les contractions utérines de Braxton-Hicks, par mise en tension du petit côté des Mbr, décollement une languette placentaire

→ théories de la distension du SI.
le SI poursuit son ampliation pd les 3 derniers mois ce qui donne un clivage entre placenta et myomètre

pendant le travail :

→ théorie du glissement du SI : pd le travail et au moment de la dilatation cervicale, SI glisse de bas en haut par rétraction des fibres myométriale ce qui entraine un décollement du placenta.

Origine de hémorragie : essentiellement maternelle +++, +/- fœtale

→ Maternelle : par ouverture des sinus veineux de la caduque qui reste béant car la rétraction musculaire ne peut se produire avant l'expulsion fœtale.

→ Fœtale : par déchirure des villosités choriales lors du décollement placentaire

Anatomopathologie : → Macro : placenta mince + étalé

→ Micro : autour du petit côté des Mbrs il y a dégénérescence de zone du tissu villeux, nécrose déciduale
fibrinoïde massive

II* les variétés topographiques :

pendant la grossesse

Stade Macafee

- **Stade I** : pp "latéral", le placenta s'insère sur SI et son bord inf reste à distance OCI
- **Stade II** : pp "marginal" : bord inf du placenta atteint le pourtour OCI du col
- **Stade III** : pp "partiel" : recouvre partiellement le col
- **Stade IV** : pp central ou total : le ⊕ dangereux

pendant le travail

classif couvelaire

→ placenta non recouvrant :
pp marginal : le bord inf du placenta ne débande pas OCI

→ placenta recouvrant :
pp partiellement ou totalement recouvrant le col

III diagnostic clinique :

1 dg ⊕ : → Etude clinique :

(A) - pendant la grossesse :

SF : * hgie externe =
1. bcp de sang rouge liquide
2. indolore, inopinée, sans traumatisme, sans cause apparente
3. survenue aussi bien le jour que la nuit en position couchée que debout, tendance récidive !!

⚠ l'abondance de hgie ne semble pas tjr en relation avec le type PP l'importance de la 3ème placentaire décollée, la richesse vasculaire de l'isthme utérin, l'état VX sang béanti semblent + déterminants

* la douleur : les hgies du pp sont indolores, seul 6% des ⊕ présentent des douleurs constituent le 1er motif de consultation 2%

SG : Retentissement hémodynamique du saignement sur la PCM, pouls, TA

Physique :
- → palpation : utérus souple, relâché, présentation anormale : transversale, oblique podalique, céphalique excentrée, mobile
- → auscultation : BCF bon +++
- → spéculum : confirme l'origine endo-utérine du saignement
- → TV : CI +++ si effectuée en extra cervical objective : col long déviée un SI mal fermé, +/- sensation de masse spongieuse correspond au placenta

B- pendant le travail :

1. les hémorragies sont constantes, provoquées par les CLU, l'abondance variable
2. palpation: apprécie la présentation
3. l'auscultation: du rythme cardiaque fœtal bon
4. TV très prudent, tente d'apprécier le degré de dilatation +++ et la hauteur de la présentation +++
   * dans les variétés latérales: sensation de Mbr sugueuse
   * dans les variétés marginales: le bord placentaire est palpable au voisinage OCI
   * dans les variétés centrales: TV: CI ++ (languette)

C - Délivrance : on peut avoir une hgie de la délivrance qui est due:

1. * décollement incomplet du placenta
2. * une Rétention du cotylédon aberrant
3. * une mauvaise rétraction du SI, inertie utérine
4. * une Rupture du SI
5. * un placenta accréta ⚠⚠⚠
6. * une CIVD

→ **Etude paraclinique :**

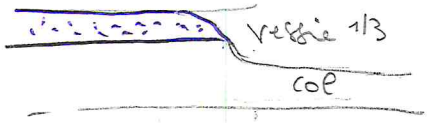
1 * ERCF
type I, II : PP latéraux
type III = PP marginé
type IV : PP recouvrant

2 * Echographie: ++ examen clé avant le TV, confirme le dg /100%

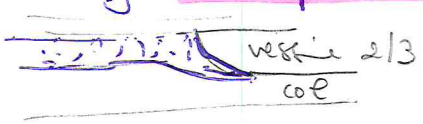
classif échographique de Bessis

placenta praevia antérieur :

type I: limite inf du placenta atteint 1/3 sup vessie ++



type II: limite inf 2/3 sup de vessie



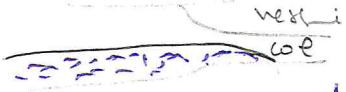
type III: limite inf atteint le col utérin

type IV: dépasse le col atteint la face post utérus

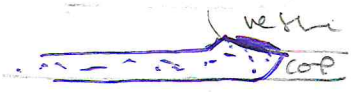
placenta praevia postérieur :

type I: limite inf < 4 cm en arrière col

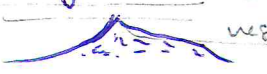
type II: limite atteint le col



type III: limite inf atteint 1/3 inf vessie +++



type IV: limite inf recouvre totalement dans vessica



2 dg ≠ :

* les causes d'hémorragie non endo-utérine : "Spéculum" : lésion vaginale / cervicale
  → Rupture des varices vulvaire — polype du col
  → fissure anale + hémorroïdes — érosion — dysplasie

* les causes d'hémorragie endo-utérine = T3

① RU = douleur intense, MTR minime au cours travail, précédé par syd pré-rupture saignement voie ~~vaginale~~ génitale

② HRp = toxémie gravidique, CU douloureux, MTR (Voir cours) peu abondante

③ hématome décidual marginal : hgie importante

④ hgie de Benkiser : déchirure d'un vx du cordon

3 - Formes cliniques :

① f. asymptomatique : découverte échographique ou lors l'examen de clinique

② f. associée à un (HRp)

③ f. compliquée :

* procidence du cordon :
  - par mauvaise accommodation de la présentation
  - Rupture des Mbr spontanée / artificielle
  - insertion excentrée du cordon

* placenta accreta : adhérence anormale du placenta au (myomètre) qui peut se cpl : hgie massive, CIVD, hystérectomie

* Accrochage prématuré avec ou sans RpM

IV Evolution = imprévisible !!

1 - sans Tt : mortalité fœtale 90% et ± maternelle

2 - avec Tt :
- pd grossesse = hgie se répète / RpM n'est pas rare → accrochage prématuré +++
- pd le travail : lorsque le placenta n'est pas central, la rupture spontanée précoce des Mbr est indiquée après laquelle hgie s'arrête svt
  * l'abondance + brutalité hgie dès les instants initiaux peuvent entraîner collapsus / choc

V pronostic = cpl

→ Maternel = * activement la mortalité est nulle vu le dg précoce et la prise en charge adéquate

* Morbidité maternelle ♀ risque ① anémie = hgie récidivante ② endométrite, septicémie ③ accident thromboembolique ④ placenta accreta ⑤ alloimmunisat° FM si Rh⊖

→ Fœtal =

* Mortalité importante !!!
* Fœtus risque ① prématurité, RPM ② anoxie [SFA] (conséquence de hgie, procidence cordon, anomalie) ③ anémie fœtale ④ hypotrophie fœtale voire RCIU ⑤ cpl néonatale: détresse respiratoire, ictère, hypoglycémie, hypocat++

VI Traitement =

① But = * compenser les pertes sanguines (transfusion, trt martial) ✓
* arrêter le saignement ✓
* éviter les récidives ✓ !!!

② Méthodes + indication = dépend de nbreux facteurs =

① - Terme de la grossesse, ⑤ patiente en dehors ↘ pd le W
② - Variété anatomique du pp
③ - importance de hgie et l'état maternel = signe de mauvaise tolérance
④ - état du fœtus et la présentation

① pd la grossesse =

avant 37SA = il faut instaurer le trt médical à chaque fois possible pour maintenir la grossesse jusqu'à terme et maturat° fœtale en l'absence de signes de mauvaise tolérance

① - Hospitalisation
② - repos au lit en DLG
③ - abstention du Tv
④ - corticothérapie nécessaire à la maturat° fœtale et recommandée si risque MAP
⑤ - Tocolyse par Ica++ (Loxen) en 1ère intent°, β mimétique Salbutamol ⑥ adapté
⑥ - Voie veineuse + Bilan complet
⑦ - Trt martial ou transfusion isogroupe-isorhésus
⑧ - sérum anti-D chez ♀ Rh⊖ ⚠⚠⚠
⑨ - surveillance: Mère ① état hémodynamique ② abondance du saignement

⇒ césarienne si
* hgie persiste
* SFA ++
* si pp recouvrant ⑥ à 35 SA

Fœtus ① Mouvement fœtaux MAF ② hauteur utérine ③ ERCF ④ croissance fœtale par écho

après 37SA = la grossesse est interrompue, le ⊕ sort par césarienne
→ PP recouvrant
→ associé aune Ⓟ anomale, utérus cicatriciel, dystocie

② pd le travail

* Réanimat° = ① * compensatin stricte des pertes sanguines par transfusion
② * oxygénothérapie O_2
③ * commande du sang (Réserve du sang)
④ * Bilan Ag : FNS, groupage, TpTCK

* Césarienne : indiquée d'emblée si
① * PP recouvrant !!!
② * hgie abondante persistante après Rupture des Mbr
③ * SFA

* Voie basse si PP non recouvrant
* 1er geste : rupture artificielle des Mbr +++
* Surveillance stricte du partogramme + évaluer le saignement
* ERCF est obligatoire !!! en continu

③ au moment de la délivrance =

- il existe un risque accru d'hgie de la délivrance (+++) survt après accouchement par voie basse, soit avant ou après l'expulsion du placenta
- la prévention de hgie doit comporter une "délivrance artificielle" complétée par injection IVD ocytocique + examen soigneux du placenta (+++)

⚠ la persistance du saignement peut être dûe =
→ déchirure des parties molles : vagin - col nécessitant examen au valve
→ atonie utérine nécessite un trt par utérotonique + massage utérin

④ les suites de couches =

* correct° de l'anémie
* antibiotique
* prévent° de l'iso-immunisat° rhésus
* prévent° des accidents thromboemboliques : lever précoce, HBPM

⑤ prise en charge du Nné :

→ PEC immédiate car Nné prématuré, anémié hypotrophe
→ faire Bilan biologique: FNS, groupage, glycémie, calcémie
→ fréquence des cpl (infectieuse) + (respiratoire)

VII Conclusion

Le PP représente une pathologie (relativement fréquente) source de cpl svtt hémorragiques pouvant compromettre le pc fœtal que maternel d'où l'intérêt de poser le dg de façon précoce et établir une mise en charge adéquate et d'éviter les cpl et maintenir la grossesse à terme.

Le placenta accreta

Dr Hadjer Agaal

I/ introduction :

le placenta accreta est l'une des complications les plus dangereuses et dramatiques en obstétrique, associé à une **mortalité maternelle inévitable** : transfusion sg, HST, syndrome infectieux, infection

l'hémorragie peut être fatale si le dg n'a pas été posé : extirpation manuelle du placenta

1 - Définition :

placenta accreta est défini par un **défaut de décidualisation** résultant en une **absence de caduque** et l'envahissement anormal du myomètre (accreta) voire la séreuse (increta) ou les organes de voisinage (percreta)

2 - intérêt :

- Fréquence : en ↑ à cause du tx croissant de l'utérus cicatriciel
- mortalité maternelle 7%
- morbidité maternelle : transfusion sg, HST, infection
- dépister les FR
- dg précoce et PEC adéquate : intérêt dépistage anténatal

II/ physiopathologie : plusieurs concepts ont été proposés

* défaut primaire théorique des fonctions biologiques du trophoblaste → adhérence excessive / → invasion myométriale
* défaut secondaire de l'interface endomètre - myomètre menant à un échec décidualisation
* le muscle et le myomètre ne guérissent pas réellement en régénérant les fibres mais en formant des sub dont le collagène
* tissu cicatriciel : faible - moins élastique - cédant - inflammation
* si l'invasion du trophoblaste ↓ ⟶ MAP, RCIU
  si l'invasion " ↑ ⟶ placenta accreta

III/ classification : FIGO

Grade 1 = placenta anormalement adhérent fixé à la surface de la couche médiale de la paroi utérine (myomètre) sans l'envahir

Grade 2 = placenta anormalement invasif (increta) - invasion du myomètre

Grade 3 = une invasion anormalement invasive du placenta (percreta), atteinte tissus pelviens, VX, vagues.

IV Facteurs de risque :

* placenta praevia (ant ++
* ATCD de césarienne
* ATCD de chirurgie pelvienne : myomectomie
* ATCD de curetage
* Multiparité
* Âge maternel avancé > 35 ans
* Tabac

V) diagnostic (+) :

Clinique : pauvre

- La femme qui a un placenta accreta n'a aucun symptôme pdt la GEU
- MTTR peuvent survenir au T3 : informer la patiente qu'elle doit consulter

Paraclinique :

a) - Echographie abdominale : + endovaginale :

1. - lacune placentaire hypoéchogène : "lacune à l'emporte pièce", "gruyère suisse"
2. - perte de liseré rétroplacentaire hypoéchogène entre le placenta et myomètre
3. - interruption aile des contours post de la vessie : perd. verticale irrégulière
4. - Réduction de l'épaisseur du myomètre < 5-6 mm
5. - doppler : - vascularisation placentaire anormale : turbulences du flux sg au niv lacune
   - direction des VX placentaire vers la vessie : hypervascularisation au niv de l'interface placenta-vessie

→ intérêt de l'"écho précoce" avant 9SA chez ♀ à risque

* sac gestationnel bas implanté 1er signe +++
* ON the scar = sac bas inséré
  IN the Niche = entrée du myomètre : GEU avec cicatrice +++

b) - IRM +++ confirme le dg

VI) Complications :

- décès maternel 7%
- hémorragie importante : + de 2 litres de sg
- 90% transfusion avec 40% transfusion massive ≥ 10CG
- fate notable hystérectomie
- plaie des organes
- infection

VII) PEC :

* en cas de dg prénatal (+) :
  * décision du Tt dépend : âge, parité, désir GPK, localisation
  * nécessité une PEC multidisciplinaire : urologue
  * implantation pré anesthésie
  * Réserve de sang
  * praticien capable de réaliser des gestes d'hémostase
  * possibilité d'embolisation
  * la patiente doit être informé du geste opératoire et les cpl en per opératoire +++
* en cas de découverte per opératoire :

  préférer les méthodes Non extirpative !!!

A) - Tt conservateur : césarienne

intérêt : * préserve la fertilité +++, l'estime de soi, statut social
* Réduct° de perte sg, morbidité HST

inconvénient : * Risque infectieux et hémie sec
* perte vaginale chronique
* Suivi long

Terme de programmat° : 36 - 38 SA

en per op : - hystérotomie Verticale à distance du placenta
- évite la méthode extirpative : évite de réséquer le placenta
- ouvrir le cadran
- aborder le placenta in situ en intra cavitaire
- fermeture de la cavité

en post op : surveillance soigneuse +++

* morbidité supplémentaire : * embolisation : dévascularisat° prophylactique pré périnatale hémie sec
* ligature bilatérale des artères hypogastriques → risque plaie veino-artérielle urétérale
* Méthotrexate : n'est pas recommandé
* Résection HSC du tissu d'accreta retenu : dès MTR taille résidu 5 à 6 mm
  éliminat° complète après 2 à 3 HSC

Surveillance : de la durée
* ATB : risque infectieux
* βHCG hebdomadaire jusqu'à négativat° complète (6 mois)

à long terme : - GPK est possible mais risque de récidive 30%
- Synéchie à surveiller

B

Tt Radical : césarienne + hystérectomie

indicat° :
* pas de désir de GPA
* Multipare
* âge avancé

La césarienne - hystérectomie sans tentative de délivrance artificielle est actuellement recommandée en cas de forte suspicion de placenta accreta prénatal

cpl :
- cystotomie
- plaie urétrale
- tx de transfusion ↑
- cpl infectieuse

⚠ - on peut placer une sonde urétérale par voie cystoscopique en préopératoire pour identifier l'uretère et minimiser les cpl

Rupture utérine

Dr Hadjer Ayad

I introduction :

① - définition : RU est une solution de continuité non chirurgicale de l'utérus gravide survenant au niv du corps ou du segment inf pd la grossesse ou pd le travail.

cette définition exclue : → déchirures obstétricales limitées au col
→ les plaies utérine d'un trauma abd
→ les perforations survenant lors d'AVAC

- les RU sont devenues rares grâce à :
  1. * une meilleure prévention obstétricale
  2. * une meilleure surveillance de la grossesse + accouchement
  3. * ↓ du recours aux grandes manœuvres d'extract° fœtale
  4. * meilleure estimation des biométries fœtales.

⇒ - Actuellement c'est les déhiscences utérines sur utérus cicatriciel qui sont de loin les ⊕ fréquentes

② intérêt :

1. Fréquence : RU est devenue "rare" dans les pays médicalisé, pays en dévelop 1%
2. pronostic : en absence de prise en charge, le pc M-F est engagé
3. Morbi-mortalité périnatale : est très importante (50-70%) +++
4. Mortalité maternelle : est devenue nulle en occident
5. prise en charge : qui doit être rapide et efficace associant une Réanimat médicale + trt chirurgicale.

II Anatomo-pathologique :

Siège : RU est d'abord segmentaire, ± le corps, (70-80%), Rupture segmento-corporéale représentant 10-20% — le + svt (70 à 80%) la face antérieure du SI
le siège corporéal pur est rare (corne, fond)

type : → complète = les trois tuniques de l'utérus (accouchement du fœtus ds cavité abdo-pelv +++
→ Sous-séreuse : avec hématome

trajet : linéaire intéresse svt un trajet vertical. bord latéral gauche du SI, rare obl en T, ± L

Etendue : variable : réduite de qq cm ou très importante réalisant ± hystérotomie
les troubles vasculaire algique nécrose - infarcissant - ischémie, peut être : segmentaire, segmento-corporéale ou segmento-cervicale avec lésions des artères utérines

→ **Rupture utérine compliquée** = quand, en plus de la lésion utérine, s'ajoute une lésion d'organe voisins.
sont dues à la prolongation de la déchirure utérine
plusieurs organes peuvent être atteints :
→ lésion intestinale : due à une compression ou adhérence entéro-U
→ " vaginale / urétrale : c'est le + fréquent, sont ⊕ grave qd le travail dure longtemps dues à une compression vessie, urètre

→ **les berges de RU** sont **régulières** ou **déchiquetées**

III - Diagnostic clinique :

→ **dg ⊕** : TDD : ① - **RU classique par disproportion fœto-pelvienne**

• la survenue d'un **syndrome de lutte** de l'utérus contre un obstacle aboutit à la rupture utérine, le travail devient **hypercinétique douloureux** évolue après l'ouverture de l'œuf vers la **rétraction utérine** et vers le syndrome **Bandel Fromet** ⊗

1ère phase = phase du début :
① × CU longues, rapprochées, l'utérus se relâche mal
② × poche des eaux tendue ou rompue
③ × BCF normaux ou déjà altérés
④ × présentation en ramollissement haute
⑤ × patiente agitée ou anxieuse "
⑥ × l'évolution se fait vers la tétanie utérine par tachysystolie
⑦ × la poche des eaux se rompt, la rétraction utérine s'installe l'utérus se moule sur le fœtus, T° s'élève.

2ème phase : la tétrade de Bandel Fromet :
① - hypertonie + hypercinésie
② - tension douloureuse du ligament rond, sensation de crochets douloureux à la palpation chez la ♀ en décubitus latéral.
③ - déformation de l'utérus en "sablier" !!!
④ - Formation d'un anneau de rétraction suite à la surdistension du SI (anneau de Bandel Fromel.)

3ème phase : Rupture proprement dite :
→ douleur abdominale en coup de poignard
→ hgie extériorisée de moyenne abondance faite du sang visqueux "jus de réglisse"
→ le travail change d'allure ♀ devient calme, puis apparaissent les signes RU

→ * collapsus cardiovasculaire par anémie aigue

→ * perception à la palpation deux masses abdominale + abdomino-pelvienne dans la fosse iliaque ô masse grossièrement arrondie ferme qui correspond à l'utérus vidé de son contenu, l'autre masse plus étalée plus superficielle à limite imprécise (fœtus) palpant sous la peau.

→ * BCF inaudible

⚠ en l'absence du traitement l'évolution se fait vers la mort maternelle !!!

② - Déhiscence d'un utérus cicatriciel

→ le tableau clinique peut être identique au précédent

→ ou précédé par un (Synd de pré-Rupture (sd de chasstrusse) associé:

+++
* MTR minimes
* douleur permanente en regard de la cicatrice et/ou SI
* (hypertonie) essentielle ou ralentissement de la dilatation

→ le tout sur la déhiscence se fait progressivement aboutissant à l'accrochement du fœtus "à travers les berges !!!

+++

→ le dg peut être (fondif) avec apparition:
* MTR sont minimes
* (AEG) !!!
* altérat° ou (disparit°) des BCF
* (changement de forme de l'utérus)

→ parfois la (RU) n'est connu qu'après la révision utérine après l'accouchement d'un enfant vivant ou en état de mort apparente d'où intérêt de la révision utérine après accouchement d'un utérus cicatriciel ++++

2 → dg ≠ : se pose avec hgie du 3ème Trimestre

HRP = peut présenter le même tableau à celui de RU quand les signes généraux sont majorés: signe choc, sans proportion avec la minime perte du segment inférieur utérus siège d'une hgie interne (dure) comme du bois, ↗↑

placenta praevia : hgie spontanée, (indolore), (récidivante), sang (rouge)
triade = → hgie +++ avec utérus souple
→ vitalité fœtale BCF bon
→ présentat° haute mobile

* le fœtus reste dans l'utérus
* Rechercher: absence CU absence sign. toxémie anomalie crase

saignement par déchirure du col : exama sous valve

hgie de délivrance = saignement rouge + retentissant sur l'état général.

→ 3 dg étiologique :

① RU spontanée : utérus qui se rompt : utérus anormalement fragile

→ utérus fragile d'une grande multipare

→ utérus fragilisé par une cicatrice :

* Césarienne segmentaire (particulat Mota capneal)
* perforatim après curetage
* Déchirure du col suturée ou nm
* cicatrice de myomectomie avec effract° cavité Ut
* cicatrice hystéroplastie
* Atteinat° du segment inf par PP
* Travail long
* distention utérine -

→ utérus qui lutte contre un obstacle :

* obstacle osseux : bassin rétréci
* obstacle fœtal : disproportion fœto-pelvienne
* présentation dystocique : front - épaule
* obstacle praevia : fibrome utérin, kyste ovaire

② - RU provoquée : utérus qu'on rompt

→ par un traumatisme externe : accident de la voie publique, accident de la circulat°, plaie par arme blanche

→ Suite à une manœuvre obstétricale :

* Manuelle → Version par manœuvre interne : mal indiquée, mal exécutée
  VME / VMI
  la RU est suspectée quand la manœuvre entamée +/- difficilement puis devient facile

  → Version par manœuvre externe : brutale ou réalisé rapidement sur Ut cicatriciel, polymyomateux, malformé

* instrumentale - peforat° lors embryotomie, par céphalée de Forceps ou extract° à dilatat° incomplète qui entraine déchirure du col qui se propage au SI

* Médicament : usage inconsidéré, mal surveillance ocytocine

4 → Formes cliniques :

① forme insidieuse :

- les désunions d'une cicatrice de césarienne antérieure en sont l'étiologie principale ou perforation ancienne utérine, Rupture cervico-segmentaire inconnue
- la symptomatologie est discrète, elle peut se manifester qu'après accouchement
- (+/-) tableau d'état de choc progressif car ces désunions anciens saignent peu
- en général se manifeste avant la délivrance artificielle.

② forme compliquée :

1° la rupture s'étend en "L" large par l'irradiation des déchirures MTI
2° les lésions de la vessie se traduisant par "ténesme", "hématurie"
3° les lésions vésicales peuvent être une simple blessure ou éclatement des culs-de-sac latéraux, le rectum n'est jamais atteint !!!

③ forme atypique :

* occlusion
* pseudo appendiculaire
* pseudo pyélique

IV pronostic :

→ pronostic fœtal : il reste assez grave, mortalité périnatale 50-70% en cas RU sur utérus sain, 22-29% sur U cicatriciel

→ pronostic maternel : effet de la rapidité et la PEC

* Mortalité est devenue nulle, RU sur utérus sain dans les pays sous développés ou insuffisamment médicalisé
* Morbidité : associée aux lésions associées, risque transfusionnel, risque infectieux, indice thrombo-embolique, hystérectomie

f Risque :

→ * abcès pariétal : désunion de la fermeture pariétale avec lachage avec/sans éviscération
→ * péritonite : n'est pas rare, par défaut antibioprophylaxie ou ATB insuffisants
→ * endométrite : plus fréquente s'installe quand l'ATB est insuffisant
→ * Septicémie :
→ * Fistule vésico-vaginale :

En résumé, le pronostic fœtal est toujours sombre, le pronostic maternel est toujours sérieux le pronostic M-F est amélioré par une intervention rapide

Ⓥ Traitement =

toute suspicion de RU impose une expulsion chirurgicale en extrême urgence. XXX

- des mesures doivent immédiatement être prises :
  adaptation de la PEC par réanimation, début ATB prophylaxie commande de produit sg, appel du pédiatre sans retard laparotomie avec extraction rapide du fœtus

① Trt prophylactique =

1. lutter contre la dystocie avec dépistage de tous les obstacles : ATCD obstétricaux accouchement ant, durée du TW, poids des enfants
2. examen obstétrical soigneux : du bassin, pelvimétrie
3. surveillance du partogramme.
4. surveillance des utérus cicatriciels : qualité cicatrice. [type, EIG, nbr ©, indication, suite post op]

⑤ Césarienne prophylactique : hystérotomie corporéale
- utérus multi-cicatriciel
- EIG non respecté
- dystocie permanente ou survenue

② Trt curatif =

A. Réanimation médicale =

1. Rétablissement de la circulation périphérique et de la volémie est l'objectif principal
2. certaines circonstances obligent à des perfusion massive + rapide ⇒ recourir à plusieurs voies
3. utiliser des produits à grosses molécules
   plasma - plasmine
   les solutés cristalloïde, salé, sucré ne se maintiennent pas en circulation
   Tous ces produits doivent être considérés comme des urgences d'urgence
4. transfusion si persistance ou récidive du choc
5. O_2thérapie n'a pas de sens que si la circulation est rétablie XXX
6. anurie svt transitoire, ↓ prévenue par perf mannitol ou diurétique + sondage vésical
7. Antibiothérapie à forte dose par voie parentérale à titre préventif.
8. Surv = TA, pouls, SaO2, Fc, FR

B - Trt chirurgical

→ Trt conservateur =

1. suture directe de la déchirure
2. Résection des berges fibreuses d'une cicatrice antérieure
3. Hst s'assure par un point en X de l'hémostase
4. l'aspect atypique de la déchirure impose le + svt une suture par points séparés renforcé par un surjet

⚠ s'il n'y a pas d'indication à pratiquer une ligature de trompes du même tps opératoire à la suite d'une rupture chez une NP informée

→ Trt radical :

hystérectomie si l'utérus ne se prête pas à la suture
lésion multiple ou hémorragie importante
Hst d'hémostase d'emblée indiquée si déchirement utérin complexe, lésion pédiculaire utérine
Rupture sur placenta accreta
Hst d'hémostase indiquée en 2e tps si échec du trt conservateur avec atonie utérine persistante

Hémorragie de la délivrance

Dr Hadjer Ayad

I) Introduction :

une des complications majeures de l'accouchement par sa mortalité | sa morbidité

2e rang après les cpl de HTA (collapsus → IR fct vitale)

cpl II thérapeutique de transfusion | hystérectomie

20% d'Ⓗ en Réa, 6% mortalité.

* définition :

1* c'est un saignement provenant de la 3ème d'insertion du placenta

2* dans les 24h qui suivent l'accouchement

3* Anormal par son volume >500ml avec retentissement sur l'état général

4* doit être distingué des hgies du post partum (plaie du col - vagin)

5* l'estimation clinique de hgie est s/t sous estimée

hypotension - tachycardie apparait tardivement (volume >1500 ml)

intérêt : 1ère cause de mortalité maternelle

prévention : respect phyio de la délivrance (30' surveillance post accouch)

II) Rappel physiologique :

A - Mécanisme de la délivrance :

1) décollement placentaire :

Accht ⇒ Rétraction utérine ⇒ décollement placentaire par l'aide des CU (+++)

entre la couche superficielle et profonde de la caduque ⇒ mise à nu des VX

⇒ HRP physiologique !!!

2) Migration placentaire : 03 tps, sous l'effet CU (++)

corporéale → segmentaire → vaginale

3) hémostase utérine : 03 facteurs :

→ facteur "musculaire" = VX obturés - les anneaux musculaires de la couche plexiforme ⇒ ligature vivante de Pinard (+++)

→ facteur "vasculaire" = vasoconstriction réflexe, ↓ débit Sg

→ facteur "hémostatique" = coagulation / caillot Sg | oblitération des VX

B - Tolérance Maternelle :

* Les frontières : état hématologique - hémodynamique Antérieur de l'accouchement !!!

* Volume Sanguin ♀ ↑ au cours de la grossesse 1500cc

si ♀ anémique ⇒ possible cpl hémodynamique

si terrain sain ⇒ tlb apparaissent pr Spoliation 1000-1500cc

III- diagnostic clinique :

1) signes fonctionnels : hgie externe brutale très abondante après Accouchement indolore, sang rouge + caillot ++

2) signes généraux : Tolérance maternelle

en fonct° de l'état hémodynamique : ⇒ Trb de la conscience
choc hypovolémique : ↓ PA, Tachycardie, PCH, Sueurs, Soif, angoisse

3) examen clinique :

A- Avant l'expulsion du placenta : juste après l'accouchement

* utérus mou - Non rétracté - au dessus de l'ombilic
* la remontée du corps utérin ⇒ ascension du cordon ombilical ⇒ absence d'ivage placentaire

B- Après l'expulsion du placenta :

1- vérifier la vacuité utérine = pr affirmer que ce dernier est l'unique responsable de cette hgie.

à l'examen : utérus mou - non rétracté - au dessus ombilic
l'expression utérine ⇒ caillot sang +++

2- vérifier le placenta (décollement incomplet)

3- examen minucieux de la filière génitale col | vagin

IV "diagnostic etiologique"

1- Atonie utérine : plusieurs FDR 80% des cas (surdistension: GG, hydramnios.. ++)

2- Facteurs ↓ Rétraction utérine :

a * Rétention placentaire : entotalité ou en partie (cotylédon)
- décollement ⇒ vx béants saignent ⇒ empêche l'expulsion placentaire donc rétract°
- l'adhérence du placenta : * atteint° muqueuse ⇒ infectieuse
  ⇒ traumatique ; curetage, cicatrice
  * anomalie d'insertion : PP
  * anomalie des CU : hypertonie localisée ⇒ anneau hypertonique ⇒ incarcérat° placentaire

b * Rétention de caillots : malformat° utérine, U polymyomateux

3- Troubles de la coagulation :

Constitutionnelle : hémostase Iaire : PTI, Mal de Willebrand
hémostase IIaire : déficit prot C / prot S
Acquise : pathologie vasculo-rénale, Hellp sd, prééclampsie, HRP chorioamniotite - Roc ancienne.

4- Faute Technique : expression - Traction - Tentative de décollement d'un placenta non décollé

V - diagnostic différentiel :

1 - Rupture utérine :

→ utérus fragilisé cicatriciel = { césarienne / cure de fibrome / hystéroplastie / péjnat° / curetage
→ iatrogène : ocytocine
→ disproport° fœto-pelvienne

2 - lésion cervico-vaginale :

* lésion du dôme vaginal / déchirure cervicale / épisio
* thrombose vulvo-vaginale / rupture des varices lors de l'accouchement
* hématomes pelviens / périnéaux

VI - pronostic :

- le pc vital qu'obstétrical dépend de la qualité de PEC
- avant tout l'accouchement : interrogatoire, examen clq, FDR, prévention

VII - Traitement :

A - préventif :

1 - PEC des FDR
2 - surveillance clinique de la délivrance
3 - correction de toute anémie
4 - délivrance artificielle au bout de 30 min

→ délivrance dirigée OSUI de syntho en IM lors de dégagement épaule + clampage précoce du cordon
→ Administrat° prostaglandine.

B - curatif : a - moyens :

1 moyens obstétricaux

1 → **délivrance artificielle** : sous AG + ATB +++
- Recherche le placenta à l'intérieur de la cavité utérine : main droite introduite suivant le cordon, main gauche empaume le fond utérin et l'abaisse
2 → la main droite décolle le placenta sans traction puis évacue le placenta
- **Révision utérine** pr s'assurer de la vacuité utérine
3 → - **perfusion d'ocytocique** = bonne rétract° utérine
4 → - Révision de la voie génitale
5 → - Massage utérin : pour favoriser la rétraction d'un utérus vide

2 moyens médicaux

1 - méthyl ergotamine = 01 amp en IM
2 - ocytocine : 05 UI en IVD lente ou 10 UI en perfusion lente ds SG 5% ou 500 ml SSI
3 - prostaglandine

3 - Réanimation :

1. 02 voies d'abord de gros calibre
2. monitorage des constantes hémodynamique
3. surveillance de la diurèse
4. Bilan d'urgence = FNS | ~~crase~~ g
5. oxygénothérapie
6. Remplissage → voie transfusion
7. - position de Trendelenburg
8. -

4 moyens chirurgicaux
→ embolisation des artères
→ dévascularisat° étagées
→ hystérectomie

Tt conservateur :

1. Traction sur le col : par pince de Museaux
posée sur les angles du col, on exerce une traction → élongation → torsion 180°
solution uniquement d'attente avant de poser la décision chirurgicale
2. Packing : tasser une mèche ds la cavité utérine
sonde de Blackmoore
3. - Dévascularisation étagée : 05 étapes
1. ligature des art utérines à gauche ++
2. " " " à droite
3. si saignement tjr = ligature partie haute SI
4. ligature des vx ovariens gauche
5. " " " " droit

Tt radical :
" hystérectomie sub-totale ou totale selon les cas !!!

6. - indication :
→ Rétention placentaire : méthode obstétricale + médicale + Réa
→ inertie utérine : malgré la PEC bien conduite, le muscle utérin reste atone associé à la rétract° par perfusion oxytocine ou prostaglandine rapide
si échec chirurgie.

VIII Conclusion :

L'hémorragie de la délivrance est une urgence obstétricale et réanimation nécessite une PEC standardisée, prévention capitale : détermination FDR, étiologie
PEC : garantir les méthodes qui conservent la fertilité tant que cela possible
+++

Grossesse extra-utérine

Dr Hadjer Ayad

I) Généralités :

* **Déf :** GEU est la nidation en dehors de la cavité utérine de l'œuf fécondé ; elle fait partie des pathologies que l'on recherche en permanence. Son évolution peut être grave, voire létale, son pronostic fonctionnel est médiocre, responsable d'infécondité !!!
  +++

* **Interet de la question :**
  * diagnostiquer une grossesse extra-utérine (GEU)
  * identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge
  * 1ère cause de mortalité maternelle au T1
  * Fréquence : 02%

II) Etiopathogénie :

A) physiopathologie :

1) Rappel sur la nidation + l'implantation de l'œuf

* **Fécondation :** a lieu habituellement sur le 1/3 externe de la trompe au niv de l'ampoule tubaire, l'œuf migre dans la trompe pour arriver dans la cavité utérine au 4ème jour.

* **Nidation :** dans l'endomètre, a lieu au 6ème j, se fait grâce aux villosités trophoblastiques, ces dernières vont éroder les VX de paroi dans laquelle s'implante l'œuf, vers 10ème j, libérant dans la circulation maternelle β-HCG en quantité suffisante

* **les conditions de Nidation correcte :**
  * activité musculaire de la trompe
  * un jeux de liquide tubaire
  * une activité correcte des ♀ ciliés

2) Devenir de l'œuf ectopique :

→ le début de l'implantation se produit le + SVT comme une grossesse NL : il y a ≠ de Trophoblaste avec secrét° βHCG donc un maintien du corps jaune avec ses conséquences (formation de caduque) si les conditions sont suffisantes un embryon peut commencer à se développer.

→ la vascularisation tubaire (site le + fréquent) se révèle rapidement insuffisante limitant le développement de l'œuf, donc la croissance des HCG ne se fait plus normalement et le corps jaune a des secrét° hormonale insuffisante (progestérone) entraînant des MTR avec décollement de la caduque

MTR : Sang Rouge simulant les règles ou fausse couche.

→ Devenir de GEU :

1) * peut mourir sur place
2) * peut rompre la trompe qui est bcq + fine que l'utérus laissant saigner les vx tubaire érodés
3) * peut se décoller à l'intérieur de la trompe ⇒ hématosalpinx responsable MTR moicatre de faible abondance.
4) * peut s'expulser dans la cavité péritonéale par le pavillon et laisse des vx tubaire saigner ⇒ l'avortement tubo-abdominal
5) * dans tous les cas on peut retrouver un épanchement sanguin ds la cavité péritonéale, quand le sang se collecte ds cul-de-sac de Douglas forme = hématocèle rétro utérine, si ± diffus = hémopéritoine

B - Fréquence : elle est en ↑ régulière, c'est la 1ère cause de mortalité maternelle au 1er trimestre de la grossesse représentant 10% des morts. elle représente 2% des grossesses
la GEU est donc une pathologie fréquente + grave
++ +

C - Facteurs épidémiologiques - Spastic

1) - infectieux = infect° génitale haute : Chlamydia Trachomatis le germe le + fréquent entraine des lésions tubaires alors que le tableau clinique peut être muet ou peu symptomatique. 50% GEU sont imputables aux infect° sex T d'où l'importance de la prévention, du dg précoce du salpingite !!!

2) - Tabac = effet-dose, + la ♀ fume + elle a des risque de faire GEU responsable d'atteinte de motricité tubaire ciliaire

3) - chirurgie pelvienne ou abd° : la chirurgie tubaire dans le cadre d'un traitement GEU ou stérilité tubaire, la césarienne n'est pas un intervalle à risque mais appendicectomie l'est.

4) - stérilet DIU il ↑ risque GEU soit par IGH qu'il entraine, soit action directe
infect° génitale haute

5) - induction de l'ovulation = le tt de la stérilité ds son ensemble est un facteur de risque

6) - endométriose, malformat° gynéco, tuberculose génitale

7) - Age Maternel, il représente un risque à part entière

8) - pilule micro progestative - ralentissant ↓ la mobilité tubaire sans inhiber l'ovulation

9) - GEU + procréation médicalement assistée = l'infertilité est un facteur risque GEU
4-5% des G obtenues par FIV sont GEU, 1% des G hétérotopique = GIU + GEU

III diagnostic clinique :

A TDD : GEU Ampulaire non rompue (stade hématosalpinx simple)

1 - signes d'appels :

Si la ♀ ne sait pas enceinte :

♀ en activité génitale qui consulte pour :

* douleur (+ +++) : le signe le + constant : pelvienne, unilatérale, de type de présentation paroxystique irradiant vers la cuisse, lombe, épigastre parfois l'épaule (sd d'irritation du nerf phrénique (hémopéritoine)
* Métrorragies : fréquente, peu marqué survient après aménorrhée (+++), de caractère Noire Sépia
* Syncope ou lipothymie : inconstant (hypovolémie)
* parfois irrégularité du cycle, signe symptomatique de grossesse

2 Interrogatoire :

- DDR : cycle régulier ou pas, Recherche de ATCD les FR de GEU
- MST chez le partenaire, signes symptomatiques

3 l'examen clinique :

1* évaluer l'état hémodynamique (pouls, TA, respiratoire, T°)
2* palpation abd : précise la région douloureuse (généralisé unilatéral ...)
3* au Spéculum : Rechercher MTR leur origine, caractère : noirâtre, peu abondante
4* TV :
   - ▷* utérus de taille NLle ou plus petit que ne le veut l'terme
   - ▷* col de situation NLle fermé sensible à la mobilisation !!!
   - ▷* Rechercher une masse latéro-utérine Rénitente ferme sensible
   - ▷* cul-de-sac de Douglas sensible douloureux !!! (++ / XX)

Si la ♀ se sait enceinte : présente des signes amenant à consulter DLR + MTR minimes.

4 Examens Complémentaire :

1** Biologie : * FNS : légère anémie avec hyperleucocytose
× examen clé : taux de βHCG plasmatique + quantitatif (+++)

2** Echographie = sus-pubienne ou endovaginale : élément essentiel réalisée aujourd'hui confrontée à l'examen clinique et surtout à la biologie
on considère que l'on doit voir une image de sac intra utérine à partir de 1500 UI/l de βHCG plasmatique (CNGOF : 3510 UI)

→ Signes directs : masse latéro-utérine indépendante des ovaires contenant un sac gestationnel, une vésicule vitelline voire un Ɛ avec Ac ⊕

→ Signes indirects : utérus vide (+/- fine) +/- pseudo sac gestationnel avec risque

Remarque = la présence d'une grossesse intra-utérine élimine quasiment le dg de GEU, car la probabilité d'avoir GIU + GEU grossesse hétérotopique est estimée 1/10 000

3* Culdocentèse, Cœlioscopie = affirme GEU, Biopsie de l'endomètre
+++

B. GEU Fissurée :

Tableau clinique : douleur pelvienne "scapulaire" ds un contexte d'aménorrhée + MTR, pouls accéléré, PA conservée +/-

* l'examen clq : vive douleur du cul de sac Douglas latérale !!!
* écho : confirme le dg ou trouve épanchement intra péritonéal, utérus vide, βHCG ⊕
* CAT = Bpo + prétransfusionnel et a organiser l'intervention (+++) le groupe phénotype (Rhésus) + RAI sont importants

C = GEU Rompue = "urgence chirurgicale" ⚠⚠⚠

Clinique : hémopéritoine important (++), TV très douleux (+++), iléus réflexe
Signe choc hémorragique : Tachycardie puis hypotension PCM

CAT : Réa préop :
* voie d'abord gros calibre dNBs + périphq
* Remplissage d'une volémie macromoléculs puis cristalloïdes
* prélèvement en urgence groupe Rhésus, RAI, FNS
* intervention en urgence pc vital en jeu !!!

D. "autres formes" :

1- formes trompeuses → pseudo-Abortive : difficulté de dg, dlr banale avec ABR MTR abondante ⊕ caillots expulsés ↓ cad
→ pseudo-salpingite : Douleur + Fièvre 38° + hyperleucytose βHCG ⊕, écho
→ pseudo-appendiculaire : Douleur FID
→ hétérotopique : GEU + GIU

2- formes selon siège = * Tubaire = ++ 95%
  * ampulaire 75%
  * isthmique 20%
  * infundibulaire 3-9%
  * interstitielle 1-2%
* ovarienne 1-2%
* Abdominale : exceptionnelle
* Cervicale

> une patiente qui présente des dlr pelviennes + MTR en début G n'a pas forcément de GEU mais l'essentiel c'est de ne pas passer à côté du dg

E. dg différentiel = la question se pose que devant βHCG ⊕ !!!

→ Fausse couche spontanée : dlr pelviennes, MTR, utérus vide soit a été expulsée soit interrompue très tôt ⇒ surveillance par βHCG + écho rétablissant le dg

→ Kyste du corps jaune hémorragique : GEU : trop jeune, corps jaune qui saigne +/- épanchement péritonéal
(S) βHCG + écho

VI Évolution :

* sous Trt : favorable
* évolut° spontanée (sans trt) : dominée par le risque hémorragique, de fissuration ou la rupture cataclysmique
* il ya des GEU qui évoluent spontanément et disparaissent spontanément

VII pronostic : dominé par la récidive / stérilité

→ **Récidive** : possible même en cas de salpingectomie car le 1er épisode témoin d'un mal-fonctionnement tubaire
la patiente doit être avertie du risque et prévenue qu'elle doit consulter tôt les signes d'une prochaine grossesse

→ **stérilité** (+++) : 30% de stérilité ds l'année qui suit GEU même si le trt était conservateur

VIII - Traitement : fait appel a des Trts très différents du ⊖ invasif au + simple

1 objectifs :
1. diagnostiquer précocement la GEU
2. Préserver la Fertilité !!!
3. limiter les Récidives
4. limiter la morbidité thérapeutique
5. isoimmuniser° Rhésus si ♀ Rhésus ⊖

2 Moyens :

A- Abstention thérapeutique :

indication : * ♀ asymptomatique
* évolut° décroissante βHCG

CI : 1. difficulté de surveillance
2. βHCG > 1500 UI/l
3. hémopéritoine > 2 cm

surveillance clinique + biologique
βHCG 1x par semaine jusqu'à ⊖

B- Trt médical par Méthotrexate :

MTx : est un antagoniste de l'ac folique, cytotoxique sur les ♀ à renouvellement rapide

CI :
1. * allaitement
2. * immunodéficience
3. * IHC hépatique
4. * IR
5. * anémie, thrombopénie, leucopénie
6. * IHC pulmonaire évolutive
7. * Ac ⊖
8. * βHCG > 10000 UI/l

CI autre trt médical :
1. état instable
2. épanchement péritonéal
3. Abstention médicale
4. mauvaise compliance de la patiente
5. absence de surveillance sûre

* Indications au trt médical :

1ère intention :

1. Score Fernandez < 13
2. GEU peu évolutive { Ac ⊖ ; βHCG < 10000
3. hématosalpinx < 4 cm
4. GEU sur trompe "unique"
5. GEU "interstitielle"

2ème intention :

le trt par MTX permet de traiter la persistance de trophoblaste qui s'observent après trt chirurgical conservateur +++

→ * Bpo : FNS, ASAT/ALAT, PAL, urée - créat, groupage & Rhesus, TP-TCK / fi βHCG

→ * modalité de trt : 1 mg/kg en IM + en ambulatoire + trt antalgique

→ * Surveillance :
- * taux de βHCG à J7 puis 1x/sem → ⊖
- * Si βHCG à J7 > 85% ⇒ 2ème inj MTX ⇒ surveille βHCG 1x/s
- * Si échec ou après 2ème inj, algies intenses, Rupture tubaire ⇒ Coelioscopie de Rattrapage

C - Trt chirurgical :

* Coelioscopie → Conservateur = Salpingotomie ; Radical = Salpingectomie
* Laparotomie

Salpingotomie :

Technique : incision linéaire sur le bord (laser - ciseau) de la trompe en regard GEU, trophoblaste décollé par aspiration° lavage

"Indication" :
1. * patiente jeune, désire de grossesse
2. * Trompe Non altérée
3. * Score de Pouly ≤ à 3

Surveillance :
- * taux βHCG 48h après l'intervention
- * Si taux < 15% → succès ... contrôle
- * Si 15 - 35 % → contrôle 1x/sem jusqu'à ⊖
- * Si > 35% → échec ⇒ MTX 1mg/kg puis contrôle 1x/sem

Salpingostomie : Rétrograde (enlever la trompe + GEU)

Indication :
1. * Score de Pouly > 4
2. * hématosalpinx > 6 cm
3. * Rupture + altération° trompe
4. * Récidive de GEU + ATCD chirurgie tubaire homolat
5. * Saignement incontrôlable lors de tentative de trt conservateur

Laparotomie :
- * CI coelio : abdomen cicatriciel
- * instabilité hémodynamique (hémopéritoine)
- * opérateur inexpérimenté / matériel insuffisant
- * GEU : interstitielle, abd, cervicale

Score de Fernandez

< 13 → Tt médical

	1	2	3
AG	> 49	> 42 < 49	< 42
tx hCG	< 1000 UI	1500 - 5000	> 5000
tx progest	< 5 ng/mL	5 - 10	> 10, Nm connu
dlr abd	absente	provoquée	spontanée
hématosalpinx	< 1 cm	1 - 3 cm	> 3 cm
hémopéritoine	0	1 - 100 mL	> 100 mL

* Surveillance du Tt Médical (GNGOF)

1. dosage hCG à J_4, J_7, puis 1x/ semaine
2. indicat° 2ème inj si à J_4 : $R \geq 50$
   J_7 : $R \geq 15$
   J_{14} : $R < 25$

$$R = \frac{tx\ hCG\ J_7 - tx\ hCG\ J_0}{tx\ hCG\ J_0} \times 100$$

3. Si algies intenses ± échec à 2 inj ⇒ critère de rattrapage

* Surveillance du Tt chirurgical :

Salpingotomie : dosage hCG 48h après l'intervent°
si tx < 15% → succès → contrôle hebdomadaire
15 - 35% → contrôle hebdomadaire
> 35% → échec : MTX puis 1x/sem

Salpingectomie : inutile sauf geste transtubaire néotubaire

Avortements spontanés

Dr Hadjer Ayad

oduct° &

définit°

▷ type d'avtement

I dg (+) =

① Avt précoce spontané
- (A) - menace d'avtement
- (B) - avtement en cours
- (C) - grossesse arrêtée
- (D) - avtement molaire

② Avt tardif spontané : T2 :
- (A) - menace d'avt tardif
- (B) - avt en cours

II Etiologies

(*) cause ovulaire = 1- aberration chromosique : Trisomie - monosomie - Triploïdie Tétraploïdie

2- sans anomalie chromosique

(*) cause maternelle =

① - atte anatomique =
- (A) malformat° utérine
- (B) béance cervico-isth-
- (C) atte acquise : myome -

② mal grave
③ endocrinie
④ infectieuse
⑤ Drogue + environt
⑥ immunologique
⑦ congénitale hémostase
⑧ autre étiologie

III = CAT =

→ Menace d'Avt
→ Avtement inévitable
→ Bilan après 1ère fausse couche
→ si avtement spontané à répétit° en fct l'étiologie
→ cpL
→ évolution
→ Môle hydatiforme : trt - surveillance - pr

IV méch

Les Avortements spontanés

Introduction : l'avortement est l'accident le + fréquent de la pathologie obstétricale, il complique 10 à 20% des grossesses environ (2/3) des fausses couches s'arrêtent avant 6 eme mois dont la plupart sous forme infra-clinique juste après la conception, se confondant avec la période menstruelle

① Définition : un avortement est défini par OMS comme l'expulsion ou l'extraction hors de la mère d'un embryon ou d'un fœtus < 500g ou avant 22 SA

Voie et modalités thérapeutiques

il est dit précoce : avant la fin du T1
" " " Tardif : 16 eme - 22 SA

② Types d'avortement :

1. avortement spontané : survient de lui-même, en dehors de toute intervention locale ou par voie générale
2. avortement provoqué : résulte de manœuvre ou entreprise quelconques pour interrompre la grossesse, soit volontaire selon un cadre légal ou clandestine.
3. avortement thérapeutique :

avortement provoqué selon un "cadre juridique" établi dans le but de soustraire la mère au danger que la grossesse est censée lui faire courir
aucune limite de date n'est exigée
dans notre pays les interruptions pour cause fœtale ou avortement eugénique n'ont pas de place

④ - avortement molaire

II Dg (+)

1 - avortement précoce :

A - Menace d'avortement :

Clinique : interro : MTR min - douleur pelvienne (T 12 SA)
examen : spéculum : MTR d'origine endo-utérine
TV : col fermé, volume utérin discordant

Echo : voie abdominale / endovaginale, focalisation intra utérine de l'œuf avec Ac (+) hématome décidual.

B - avortement en cours

→ clinique = exacerbation des métrorragies, expulsion de tout ou une partie du produit de conception avec douleur aiguë contract°

→ TV : col largement ouvert, parfois l'œuf au col avec isthme distendu +++

C - grossesse arrêtée non évacuée

→ la patiente peut présenter qlq métrorragies ou être totalement asymptomatique (découverte écho), disparit° des signes sympatiques de grossesse

→ écho : une grossesse intra-utérine sans évolut° (sac gestatif vide, œuf clair, embryon sans AC+)

→ Taux BHCG bas ↓ régulièrement

D - avortement molaire

Rappel : la grossesse molaire correspond à une dégénérescence multikystique du trophoblaste sans développement embryonnaire dans sa forme complète [môle hydatiforme], se manifestant svt enfin du 1er trimestre

la môle peut être partielle ou embryonnée associée à une Triploïdie 99%

clinique = MTR précoce sang rouge, vomissements gravidiques exagérés, pré-éclampsie hyperthyroïdie, ↑ rapport volume utérin / âge gestationnel

paraclinique : biologie BHCG ↑↑ 100 000 à 1 M

écho : image typique avec trophoblaste multivacuolaire en flocon de neige +++ avec kyste lutéinique ovarien, utérus ↑ volume

→ l'avortement peut se réaliser spontanément : expulsion très hémorragique de matériel ayant l'aspect de frais de grenouille [mimovésiculaire avec expulsion +++ de l'embryon dans la môle embryonnée]

dg différentiel :

→ devant des hgies associées à une grossesse éliminer les lésions vaginale ou cervicale, GEU

→ devant sd douloureux éliminer une affection digestive aigue, lithiase rénale

hgie ⇒ GEU, lésion vaginale/cervicale

sd douleur ⇒ affection digestive aigue, lithiase rénale.

16ème — 22 SA

2 avortements tardif spontané du T2 > 12 SA ⩽ 22 SA

déf : l'expulsion d'un fœtus vivant ou était vivant avant l'expulsion
> 12 SA avant 22 SA (< 500g selon OMS)

A menace d'avortement :

* Clq : douleur pelvienne = contraction utérine avec MTR
* examen : Recherche une infection locale (cervicite) générale (pyélonéphrite, grippe listériose ...)
* cpl : peut être compliquée de liquide amniotique.
  chorioamniotite [T° ↑, leucorrhée purulente, utérus contractile douloureux
* Biologie : FNS, groupage, prélèvement bactériologique, sérologie
* Echo : grossesse singleton ou multiple noter la chorionicité, insertion placentaire +++
  malformation fœtale, malformat° utérine

B avortement en cours : contract° utérine irréductible, MTR pouvant être précédé d'un liquide amniotique dans le cas d'une perte incompétence cervicale, expulsion de fœtus suivie de délivrance. ++ +++

II Etiologies :

Causes ovulaires : plus 80% des avortements spontanés surviennent à < 12 SA dont la moitié a pour cause anomalie chromosomique > 12 SA ce risque ↓

1 aberrations chromosomiques +++ = "aneuploïdie" ABRT précoce

A → Trisomies = fréquemment identifiée dans les produits d'avortement ne sont pas constamment létale / 13 18 21 peuvent aller jusqu'à terme sont favorisées par l'âge avancé de la mère 1 sur 50 > 42 ans c'est un mécanisme de vieillissement de l'ovocyte

B → Monosomies = rare, monosomie X qui peut aller à terme (Sd de Turner) représente 15% des aberrat° chro (fœtus)

C → Triploïdie : associée à une dégénérescence hydropique, môle complète ou môle partielle du placenta avec fœtus triploïde.

D → Tétraploïdie : avort précoce

E → anomalie de structure des chromosomes : 3%, Sd d'avortement à répétition liée à un remaniement du caryotype parental

2 les "ABRT sans anomalie chromo" : sans raison ABRT Tardif > 12 SA

qc

✱ Causes maternelles =

1 → anomalies anatomique utérine

A → malformation utérine ++ (10%) peu elevé ds ABRT à répétir

utérus cloisonnés (Totaux) + utérus hypoplasique sont causes ABRT tardif

* utérus cloisonnés corporéaux + utérus cordiforme : vascularisat° insuffisante

dg : hystérosalpingographie confrontée à la cœlioscopie

B → la béance cervico-isthmique :

Se définit comme un élargissement du défilé cervico-isthmique qui est svt raccourci, défaut d'occlusion OCI du col.

BCI est organique en dehors de grossesse, fonctionnelle qu'en cours de grossesse

les causes : congénitale : anomalie corporéale, acquise : traumatique 60% due curetage, cure synéchie, conisation, gros enfant..

→ le dg repose svr l'interrog, ATCD ABRT, qd sont ABRT tardif T2

le dg par calibrage du col au cours de la grossesse et en +++ dehors hystérographie → prévent : cerclage du col. !!!

C → anomalie acquise =

* Myome utérin
* Synéchie utérine d'origine infectieuse / traumatique

2 → Immunité grave = Tuberculose - cancer - c'est l'état de la femme qui induit l'interrupt° de grossesse (immuno-déprimé)

3 → endocriennes =

* hypothyroïdie :
* diabète : risque ABRT précoce si déséquilibré
* insuffisance lutéale pure ou associée hyperandrogénie / hyperprolactinémie (progestéronémie < 9 ng/ml au J21)
* malnutrit° sévère

4 → infectieuse = * parasitaire : Toxo, paludisme

* Bactérien : listériose - Brucellose, chlamydia
* viral : Rubéole, CMV - herpès

5 → Drogue + facteurs environnementaux :

- cause iatrogène = amniocentèse - biopsie de trophoblaste
- Tabac - Alcool - caféine - ischiatr°, bragène, l'arsenic

⑥ → cause immunologique =

* Ac anti-phospholipide
* Ac anti cardiolipine
* Ac anti coagulant lupique

Ⓐ - mécanisme auto-immun :

Anticorps Anti-phospho-lipide + anticoagulant lupique + Ac anti cardiolipine sont des ex de "mal" auto-immun provoque des ABRT récurrents, ces Ac dirigent contre les plaquettes + endothélium vasculaire vont causer des microthrombose placentaire responsables ABRT.

Ⓑ - mécanisme allo-immunologique :

le fœtus humain est une greffe allo-génique qui est tolérée par la mère cette tolérance immunitaire est mal connue et existe dès l'implantat° plusieurs mécanis interviennent pour éviter le rejet du fœtus le facteur histocompatibilité HLA ...

⑦ → anomalie congénitale de l'hémostase = thrombophilie

Ⓐ les pathologies congénitales maternelles de l'hémostase à "potentiel hémorragique" le fibrinogène + facteur XIII (13) sont indispensable pdt cette période le taux hémostatique minimal fibrinog 1g/l, XIII 2-3% en l'absence de trt en début de grossesse ⇒ avortement

Ⓑ " " " à "potentiel thrombotique" :

* thrombophilie génétique → déficit des inhibiteurs de coagulat° : antithrombine III, prot S, prot C
  → mutat° du gène de la prothrombine
  → Résistance à la prot C activée (mutat° V)
  → hyperhomocystéinémie

⑧ → ds 1/3 cas aucune étiologie

III Conduite à tenir =

→ Menace d'avortement = * confirmer la grossesse et sa évolutivité
* éliminer GEU
* expectative = "conseils" : le repos + arrêt rapport sexuel + progestatif naturel (utrogestan) + antispasmodique (spasfon)
  β mimétique sans effet au début grossesse
  ATB si infection

→ Avortement inévitable =

* si col fermé + saignement important : ⑭ + dilatat° du col + curetage aspir
* si col ouvert + MTR minime : abstention thérapeutique si ABRT précoce et si vacuité utérine est confirmée

* Si rétention partielle pour grossesse arrêtée à un terme précoce 8SA
Trt médical + alternance à l'aspirat° + curetage :
- Methergin : 15 gouttes 3x/j pdt 5j si pas CI HTA++
- Cytotec : 2cp favorise contract° utérine + évacuat° des débris
- ATB

→ prévention de l'immunisation Rhésus cz ♀ Rh⊖ par inj. Ig anti-D +++

* indicat° du curetage, Aspirat° écho-vaginale :
1- Si ABRT en cours hémorragique avec signe de choc hypovolémique
(H) + Réa + curetage aspiratif
2- signe de rétention ovulaire
3- echec du Trt médical

* L'analyse anatomo-pathologique des débris ovulaires est systématique !!!

→ Bilan après une 3ème fausse couche : 03 fausses couches
Contexte clinq : en dehors de grossesse, si (3Fcs) avant (10SA)
1ère intention : (1) Ac anticardiolipine, (2) TCA + Ac anticoagulant circulant
(3) FNS (4) homocystéinémie (5) Résistance à la prot C activée
(6) hystéroscopie, (7) caryotype parental
2ème intention : si Ac ACL ⊖ => Anti β2 glycoprot

→ Si avortement spontané à répétition en fct étiologie :
* Cerclage si béance du col
* Résect° d'1 cloison utérine ds utérus bicorne
* (héparine) (HBPM) au T1 + (aspirine) à faible dose 100mg/j depuis (12SA) si Sd antiphospholipide

→ cpl :
* cpl de la dilatat° + curetage : perforation utérine + infection + saignement
trauma cervical responsable ABRT à répétit°
* Dépression ou culpabilisat° : d'où nécessité une psychothérapie de soutien
* les infections

→ Evolution :
* si menace d'avort : si les saignt cessent, et la grosse suit une progestérone → pc excellent !!
* à la suite d'une dilatat° ou curetage : pour ABRT complet inévitable
sans cpl, pc excellent
* si avortement à répétit° : probabilité de grossesse même à terme est ↓

→ **mole hydatiforme**

→ **Trt** : évacuat° utérine par aspirat° sous AG, sous écho

→ **Surveillance** post-thérapeutique :

→ βHCG 1 x / sem avec décroissance en < 12 sem

→ Rémission = si 03 dosages successifs de βHCG ⊖

→ si décroissance incomplète avec réascension de βHCG
il s'agit d'une proliférat° trophoblastique traitée par "monochimio" (Méthotrexate)
écho s à J15 + Telethorax
si évolut° favorable 1 x / mois pdt 1 an
grossesse est CI pdt cette période ; contracept°

→ **pronostic** :
80% môle hydatiforme, 97% mole entoyguée guérissent sans trt complémentaire
8% évoluent vers môle gestationnelle persistante
= môle invasive = choriocarcinome diagnostiqué lors de surveillance des suites molaires. Or sc métas pul - hépatique - cerveau

conclusion :
les avortements sont un problème fréquent 10-15%
survenant à tous les stades de développt de l'œuf jusqu'à fin du T2, les ABRT à répétit° posent un problème dg + étiologique qui dicte la prise en charge thérapeutique

2. ABRT incomplet et infecté

Examen clinique :

Le même tableau que le précédent + * pertes hgies fœtales
* douleur pelvienne diffuse
* T° > 38.5 +++

→ **Endométrite** : - utérus gros mou douleur à la mobilisation
- pertes fœtales

→ **Annexite** : - annexes sont douloureux ↑ de volume
- masse rénitente bilatérale douloureuse

→ **péri-péritonite** :
- signes d'irritation péritonéale
- Nausée + vomissent + arrêt du transit
- défense localisée à la partie basse + intéressée

Examen complémentaire :

- NFS
- groupage - Rhésus
- hémoculture au pic fébrile, frisson
- ECBU des pertes
- VS, CRP

Traitement :

- Antibiothérapie + IVSE
- quand T° < 38° ⇒ curage / curetage
- Anti D si Rh⊖

Évolution :

→ **Favorable** : biologie : le bilan se normalise
clinique : la douleur cède, amélioration de l'état général

→ Défavorable

① * persistance de l'annexite : coelioscopie : faire le bilan lésionnel
drainage d'un abcès tubo-ovarien pyosalpinx

② * constitution d'un abcès du cul de sac : Douglas :

Signes rectaux : TR : masse post douloureuse
TRT = colpotomie post : évacuation chirurgicale par nécessité
ouverture spontanée du rectum à éviter

③ * phlegmon du lig large :

Clinique : empâtement douloureux au dessus du pli inguinal
Tt : chirurgicale voie haute

④ * phlegmon de la gaine hypogastrique

TV = masse perd limites étendue des cas à la paroi.
Tt colpotomie latérale

Les avortements provoqués

Dr Hadjer Ayad

I) introduction:

Définit° = c'est l'interruption volontaire de la Gse évoluant avant 180j

N < 28SA

- interêt:

* Fréquence est difficile à apprecier car plus que la moitié des ABRT provoqués ne se déclarant pas
* cpl immediate, cpl tardive

II) Etio-pathogenie:

A - tout Avortement fait courir 2 risques:

1 - un retard à l'expulsion de l'œuf favorisant l'infection et Hgie
2 - une expulsion incomplete avec rétention du placenta qui s'infecte et empêche la bonne rétraction de l'utérus d'où hgie

B - Les germes proviennent soit

→ de l'agent abortif
→ soit de la cavité vaginale et du col siege d'infection

C - les risques liés à l'agent abortif:

* Risque traumatique
* Toxicités de certaines drogues
* embolie amniotique => mort rapide

III) Clinique:

1 - ABRT provoqué récent aseptique incomplet
2 - ABRT incomplet infecté

11 - ABRT provoqué récent aseptique incomplet

examen clinique :

* interrogatoire : DDR, âge de la G&P, Manœuvres abortives, l'importance de l'hge
* T°++, TA
* SF = hémorragie importante → anémie → état hypovolémique
  douleur à type contract° utérine
* SPC = aigüne endo utérine
  intégrité du col + vagin (± plaie vaginale)
* TV = utérus gros mou sensible non douloureux à la mobilisat°
  col fermé
  annexes libres indolores

examen complémentaire :

- Bilan : NFS, Tp TCK groupage Rhésus
- échographie

Traitement :

* en cas d'ABRT confirmé
  - MTR minime : Antibiothérapie +++, Rétabli la volémie, antiD si ♀ Rh⊖ + SAT
  - MTR importante : curage - curetage, Suture d'une plaie
* en cas de menace d'avort : Repos au lit, ATB

Complications ABRT provoqué

1) - perforation utérine :

→ perforation sous-péritonéale atteignant le col
→ perforation intra-péritonéale corporéale de l'utérus

CAT :
* abstentum : ces perfor° se bouchent spontanément grâce à la rétract° m
* Repos
* ATB
* Glace sur le ventre
* chirurgie si signes péritonéaux !!! urg

2) - cpl localisées à l'utérus :

① hgie : → Retentum placentaire
→ Retent° placentaire infectée
TVS utérus ↑ volume mou
perte sg purulente fétide

② infection :
* curetage
* infect° ovulaire
* infect° utérine
* abcès utérin : rare

③ infarctus utéro-annexielle = nécrose hgie étendue aux annexes

3) - cpl péritonéale :

* péritonite purulente aiguë : sthénique
→ début brutal en coup de poignard
→ signes dig : vomissement + arrêt du transit
→ signes généraux : T° = 39°, pouls accéléré, EG intense
→ examen : contracture généralisée
TR = Douglas douloureux
→ Tct : chirurgical

* péritonite putride = asthénique
→ début brutal avec douleurs atroces
→ SG = grave Sd Toxique : Faciès toxique, état cholériforme avec oligurie
TA effondrée, T° = 38°, π accélérée
→ examen = contracture peut être absente ⚠⚠
Matité des flancs
→ Tct chirurg

4) - infection Générale :

→ Septicémie :
① Septicemie du post-abortum précoce } strépto staph GG⊖
② Septicemie sec à une thrombophlébite pelvienne
③ Septicemie à Perfringens : ictère cuivré + oligurie hgie disséminée, état de choc

→ Tétanos : le + sévère généralisé
Son Tct est prophylactique.

⑤ - Accident Neurologique :
* Syncope initiale suite à une embolie gazeuse
* convulsion - confusion - delire
* hémiplégie
⇒ thrombose des veines intra - crânienne

⑥ - cpl Tardives :
① - stérilitée secondaire = due à : infection : hydrosalpinx, adhérence
↳ synéchie : due au curetage
↳ BCI
② - Irrégularité menstruelle
③ - séquelle psychique : névrose dépressive, complexe de culpabilité, Depression
④ - séquelle obstétricale
• GEU
• ABRT
• Accouch prématuré
⑤ - immunisation Rhésus

CAT :
02 principes :
① - tout ABRT fébrile doit être considéré comme avortement traumatique et pris en charge comme tel
② - Ne jamais faire de manoeuvre endo-utérine en phase d'hyperthermie +++
sauf en cas hgie cataclysmique qui impose un curetage évacuateur + hémostatique

→ Surveillance rigoureuse : ① - T°
② - diurèse
③ - Bilan sang
④ - hémoculture - ECB des pertes

→ Médicament :
• ATB = peni (Ampi / voie générale) Genta en IM — à réajuster en fct ATB
• SAT
• Anti D si ♀ Rh⊖

→ voie basse :
* évacuation utérine : présence de débris sang (curage / curetage)
* Suture des plaies associées

→ voie haute : si cpl = péritonite, palpation utérine avec signes péritonéaux infectieux utéro-annexiels

Conclusion :
Les avortements provoqués sont appelés "avortement criminels" et "traumatique" en raison des cpl qu'ils entrainent, cpl immédiates sont graves mettant en danger le pt vital cpl lointaines ne sont pas négligeables en raison des séquelles organiques (stérilité) et le retentissement psychologique.

Les avortements Molaires

Dr Hadjer Ayad

I Introduction :

La "môle hydatiforme" s'insait dans le cadre de maladie trophoblastique dont le caractère essentiel est une dégénérescence kystique des villosités chociales avec hyperplasie trophoblastique représenté par : môle hydatiforme môle invasive, choriocarcinome. Le trophoblaste va se développer de façon anormale: soit embryon se développe mais ne survivra pas soit on ne voit ni sac ni embryon le trophoblaste forme des kystes comme une grappe de raisin.

II définition :

l'avortement molaire est l'expulsion d'une môle hydatiforme complète ou partielle au cours du T_1 et rare au delà, cet ABRT est fragmentaire, parcellaire répété et très hémorragique

III interet :

Fréquence : les mdies trophoblastiques représent <1% des Tm gynécologique l'incidence est estimée 0,26 - 2,1 pour 1000 grossesse

dg : fait précocement permet d'éviter la survenue des cpl hgiques

surveillance : de la suite de môle faite convenablement permet d'améliorer

pronostic : Reste imprévisible malgré la PEC

IV Rappel embryologique :

vers le 14ème jour → 2 types

1* Trophoblaste périvillositaire (au pôle embryonnaire) à l'origine :
- → cytotrophoblaste : ∅ individualisé, capable de prolifération assure le renouvellement du cyto + syncytiotrophoblaste
- → Syncitiotrophoblaste syncytium : tissu multinucléé sans limite ∅ Son Rôle : assure les échanges, synthèse hormonale

2* Trophoblaste intermédiaire = site placentaire

V Etiopathogénie :

- Trophoblaste périvillositaire (syncitiotrophoblaste + cyto) est à l'origine de môle complète, môle partielle, choriok
- Trophoblaste du site placentaire va donner des villosités crampons, ses ¢ peuvent migrer dans l'endomètre + myomètre à l'origine Tm du site

➡ plusieurs facteurs pouvaient prédisposer à cette affect° :

* climat chaud + humide , * Habitude alimentaire ≠ , * parité ↑

1 - théorie virale :
2 - théorie déciduale : l'altération de la caduque par une endométrite est la cause de la prolifération
3 - théorie ovarienne : môle du tissu lutéinique
4 - théorie embryonnaire : de nature épithéliale (embryome)
5 - théorie vasculaire : la vésicule môlaire est l'aboutissant d'un processus prématuré, endocapillarite oblitérante
6 - théorie génétique.
7 - théorie immunitaire : perturbation mal définie de la défense immunitaire contre le trophoblaste.

VI Facteur de risque :

1 - âge de la femme : le risque ↑ après 40 ans
2 - âge du mari
3 - ATCD ABRT : > 2 ABRT
4 - ATCD gémellité
5 - ATCD môle hydatiforme (personnel - familial) : 20 - 40 fois
6 - type de contraception
7 - consanguinité
8 - niveau socio-économique bas
9 - facteur alimentaire : carence en protéine, acide folique
10 - facteur nutritionnel :

VII clinique = est une urgence, il est hemorragique + parcellaire

S.F. : * Métrorragies = précoce ou tardive par apport DDR pouvant aller jusqu'à l'état de choc, sang rouge parois expulsion de vésicule +/- hydrorrhée

* douleur = type colique expulsive ne cédant pas au repos

* Aménorrhée connue ou non

* vomissements : leur résistance anormale à la thérapeutique

S.G. =

→ l'anémie (pCM)
→ pré-éclampsie
→ embolie pulmonaire avec insuffisante respiratoire
→ dénutrition par vomissements incoercibles
→ CIVD : avortement très hémorragique
→ hyperthyroïdie : activité thyréotrope de HCG (palpitations, essoufflement, amaigrissement, appétit et soif exacerbés, hypersudation, tuffée de chaleur)

Signes physique :

* ↑ excessive du volume utérin par apport à la DDR
le volume peut changer sous l'effet de l'expulsion du caillou sanguin
utérus accordéon de jeannin.

* absence de battement fœtal, absence de BCF

* Spéculum = caillots de sg dans le vagin +/- vésicule translucide, blanchâtre grappe de raisin.

* au TV : col ouvert mou, parfois des kystes lutéiniques qui sont dus à la réceptivité des ovaires aux gonadotrophines.

VIII les examens complémentaire :

→ Echographie : l'examen clé sera l'endovaginale qui permet de voir =

* Môle complète = 1 - cavité utérine agrandie par l'âge gestationnel et aplatie
2 - pas de sac gestationnel
3 - Aspect typique diffus en flocon de neige avec lacune liquidienne = vésicule ou caillots sang.
4 - Kyste lutéinique = ovaires ↑ volume

* Môle partielle = sac gestationnel qui contient un embryon vivant

→ Biologie = Taux + cinétique des βHCG

- permet de infirmer le dg et de faire la surveillance post molaire
- il faut avoir un taux avant évacuation > 100.000 UI/ml
- 25% des môles peuvent avoir des taux peu élevé

→ Bilan d'extension :

① - Telethorax : place des métastases pulmonaire : image en lacher de ballon les poumons sont le 1er site

② TDM thoracique : actuellement demandée d'emblée avant Telethorax

③ autres : en fct du signe d'appel : * Écho abdomino-pelvienne
* TDM + IRM cérébrale
* Scintigraphie osseuse.

IX dg différentiel :

Ne se pose plus devant MTR (fibrome, ABRT, GEU) ni devant ↑ valeur (GG, fibrome + grossesse), +/- image écho : fibrome remanié, rétention d'œuf mort.

X Evolution :

→ Correctement traitée : la guérison est obtenue dans la majorité des cas invasion utérine, invasion des kystes lutéiniques

→ CPL : * hémorragie : au moment de ABRT → état de choc
* Trouble métabolique
* suite de môle défavorable :

→ Réascension de 10% ou plus de HCG sur 3 dosages consécutifs à une semaine d'intervalle (jours 1, 7, 14)

→ Stagnation des hCG sur au moins 4 dosages consécutifs à une semaine d'intervalle (1, 7, 14, 21)

→ persistance hCG ⊕ 6 mois après l'évacuation de la môle (12 semaines)

→ histologie affirme choriocarcinome

→ Méta molaire : vagin, pelvis, thorax, cerveau.

XI **CAT** : dès le dg est fait procéder à l'évacuation

A- Mode d'évacuation : dépend :

- → désir de grossesse ultérieure
- → de l'état de la patiente
- → de la taille de l'utérus
- → de l'âge + la parité de la patiente
- → de l'importance du saignement
- → du degré d'ouverture du col.

1 → **Voie haute** :

- → **hystérectomie** : méthode de choix chez la multipare âgée > 40 ans soit en 1 seul tps ou en 2 tps après hystérotomie + évacuation môle
- → **hystérotomie** : chez la patiente jeune avec môle géante ou Sd Toxique / hémorragique imposant l'évacuation urgente d'un utérus gros + col fermé mais peut favoriser la dissémination trophoblastique.

2 → **Voie basse** :

- → **Curetage évacuateur aspiratif** chez la ♀ soucieuse de conserver sa fct de reproduction sous AG échoguidé, si pas d'échoguidage s'termine par la grande curette mousse, il peut être :
  - après expulsion spontanée de vésicule molaire
  - après dilatation du col
  - après induction : syntocinon, prostaglandine
  - étude anatomopathologique du produit
- → **Curetage secondaire** aspiratif : préconisé par certains après une évacuation molaire 10-14 jours => permet une vérification de la cavité utérine, élimine les rétentions résiduelles
  - si Rétention > 17 mm à l'échographie de contrôle
  - entre J7-J14

B- La chimiothérapie :

indiquée en cas de **Suite de môle défavorable**, la malade doit être scorée par le score de FIGO ou score de OMS

Si scorée à faible risque → monochimio

" " haut " → polychimio

C- Contraception : dans tous les cas les malades sont encouragées à utiliser une contraception naturelle stricte pdt le suivi

DIU peut être posé si βHCG ⊖ (oestro-progestative)

D - Surveillance post molaire = +-1+

→ môle hydatiforme = on continue le dosage des BHCG 1x/semaine jusqu'a obtention 3 taux successif ∈, puis 1 fois/mois jusqu'a 6 mois, une grossesse peut être autorisée au delà

→ tumeur trophoblastique gestationnelle :

stade I, II, III : dosage BHCG 1x/sem jusqu'a ∈ pd 3 sem consécutive.
puis le dosage BHCG il est mensuel arrêté si HCG ∈ pd 12 mois

stade IV : carcinome trophoblastique métastasé le contrôle ∈ pd 24 mois

XII Inclusion = une môle méconnue expose la patiente aux accidents hémorragique et bien que le potentiel évolutif de la môle ne puisse être périmible un dg précoce demeure un facteur de bon pronostic.

Score FIGO 2000

variable pc	0	1	2	4
① - Age	< 40 ans	⩾ 40 ans		
② grossesse ant	Môle	ABRT	Gsse aterme	
③ nbr mois depuis la Gsse précédente	< 4	4 - 7	7 - 13	⩾ 13
④ HCG plasmatique avant trt (UI/ml)	< 10^3	10^3 - 10^4	10^4 - 10^5	⩾ 10^5
⑤ plus grande taille tumorale		3 - 5 cm	⩾ 5 cm	
⑥ Site méta	poumon	Rate + Rein	gastro-intestin	Cerveau + Foie
⑦ échec d'une chimio précédente			monochimio	polychimio
⑧ nbr de méta	0	1 - 4	5 - 8	> 8
	⩽ 6	Bas risque	⩾ 7	haut risque

La maladie trophoblastique gestationnelle

La Mole Hydatiforme

Dr Hadjer Agad

I) Introduction :

Anomalie de l'œuf caractérisée par :

- une dégénérescence polykystique et hydropique d'une partie ou la totalité des villosités choriales
- une prolifération trophoblastique
  - formation des vésicules translucides
  - sécrétion excessive d'HCG

- la difficulté fréquente du dg et l'intérêt de l'échographie + dosage des gonadotrophines par la surveillance des suites

II) Epidemiologie :

- Cette molaire est rare, fréquente en extrême-Orient
- plusieurs interprétations pathogéniques :
  - → facteur racial
  - → facteur alimentaire
  - → aléa de fécondation (spz diploïde)

III) Anapath :

mole hydatiforme complète

- placenta vésiculaire sans sac gestationnel ni embryon ; masse formée de multiples vésicules 2mm – 3cm
- Microscopie :
  - → hyperplasie diffuse du cyto et du syncitiotrophoblaste péri villositaire
  - → l'axe conjonctivo-vasculaire : hydropique œdémateux

mole partielle ou embryonnée ou Triploïdie

- Associe un placenta dont les villosités sont pour certains Nles et pr d'autre type molaire une cavité amniotique avec membrane + cordon ombilical ± embryon ou fœtus

IV) Cytogénétique

- moles complètes sont diploïdes et dans 80% des cas l'origine chromosomique est "paternelle" (diandrie – dispermie), leur évolution est imprévisible
- moles partielles sont triploïdes, plus fréquente (10 – 20% des ABRT spontanés) leur origine est biparentale avec 2 jeux chromosomiques paternel dans 80%

V) Clinique :

A) Avant l'avortement :

c'est une GEU pathologique avec un $T_{\frac{1}{2}}$ =

* Les signes Généraux : . AEG
  - Amaigrissement, faciès pâle subictérique, tachycardie dyspnée, TCB nerveux (insomnie - agitat° - trpes)

* les signes fonctionnels :
  - des hémorragies : le signe le + fréquent : spontanées, capricieuses vers 16 SA (III - 2S gt) elles se répètent et s'aggrave avec le tps, ± il y a vésicules
  - douleur abdominale : type coliques expulsives
  - des signes Toxiques
  - Vomissements
  - signe vasculo-rénal : œdème, protéinurie, HTA, hyperthyroïdie (↑ BHCG) ≃ TSH ↓

* les signes physiques :
  - palpation : utérus trop gros par AG, mou, absence de ballottement et de relief fœtal
  - auscultat° : absence de BCF
  - Mésure de la hauteur utérine : variable ≠ utérus accordéon de Jeanin
  - examen au spéculum : saignement d'origine endo-utérine ± expulsion de vésicules molaires pures
  - TV : segment inf trop bombant, les cul de sac latéraux comblés par des kystes ovariens (utéroniques) ; isthme

⚠⚠ au total = 04 signes significatifs : { MTR, AEG, utérus gros, kystes ovariens }

VI) Le Bilan pré thérapeutique de la môle :

* Bilan Radiologique :

1 - Echographie pelvienne : +++

1* des échos trophoblastiques empâtissant la totalité de la cavité utérine aspect "en flocons de neige", sans limite nette
2* un volume important utérin pour la terme
3* l'absence de sac ovulaire et d'échos embryonnaire (sauf si môle ε)
4* volumineux kystes ovariens ± +++

2 - Telethorax = systématique à la recherche de localisat° secondaires

* Bilan hormonologique :
- dosage de BHCG : capital pr le dg + surveillance, une ↑ anticipée > 100 000 mUI/ml
- Bilan de coagulat° : FNS, Tp, TCK, SIMPAP Rh, ± bilan thyroïdien + écho thyroïde, bilan rénal + ionogramme

⚠⚠ au total = 04 examens indispensables : écho, taux BHCG

VII) Evolution : se fait vers l'avortement molaire

- il peut se faire spontanément après la fin du T1 =
  - → se fait lentement
  - → il est fragmentaire incomplet
  - → il est très hémorragique

VIII) CAT

1- à évacuer la mole par aspiration avant que ne survienne l'avortement molaire

2- placer sous perfusion de Syntocinon pour arrêter la rétraction utérine

3- fait sous écho guidage

4- parfois après maturat° du col

5- le curetage ne sera fait qu'en l'absence de vacuité utérine à la fin de l'aspirat°

6- en prévoyant une réanimat°

7- prophylaxie en cas de Rh - négatif

8- parfois l'évacuat° se fait par voie haute cela lorsque l'évacuat° totale est impossible par voie basse ou en cas d'hgie ++

9- hystérectomie est exceptionnelle, réservée aux cpl hémorragiques incontrôlables

10- un exam histo est tjs demandé donne un aperçu sur la possibilité trophoblastique (facteur pc++) seul histo = exam dg définitif

11- La Tension d'un kyste de l'ovaire est exceptionnelle

B) Les suites de la mole après l'avortement

* une contraception hormonale doit être instituée pdt un an sous estro progestatifs (± 6 mois)

* Les moyens de surveillance sont +++

→ clinique = { * l'involution utérine qui se fait en 1 à 2 semaines
* arrêt de saignement utérin
* disparit° des kystes ovariques qui se font lentement } ⇒ échographie après 2 semaines d'évacuation

→ dosages radio-immunologiques des βHCG plasmatiques
chaque semaine jusqu'à négativat° des HCG et pdt le mois suivant celle-ci puis tous les mois pdt un an
03 dosages successifs

→ Radiographie pulmonaire = au moment de l'évacuat°, puis à 4 ou 8 semaines ensuite selon la clinique

* L'evolution = se fait soit vers la "guérison", favorable si =

1- la courbe des tx de HCG est régulièrement décroissante

2- la négativation du Tx HCG doit être obtenue en 8 à 12 semaines

3- si les dosages restent négatifs à 3 reprises

→ une nouvelle grossesse ne sera pas autorisée avant 6 mois à un an, risque récidive ♀

• l'evolution peut être **défavorable** :

→ **cliniquement** : les MTR persistent
l'utérus reste gros, rempli
les métastases pulmonaires peuvent apparaître

→ **biologiquement** =
* soit stagnation du Tx d'HCG après dosage initial sur 4 dosages
* nouvelle ascension 10% sur 3 dosages
* persistance de Tx ⊕ HCG après 12 semaines

→ **on peut évoquer** =
→ môle simple avec résidus molaires intra utérin (5%)
→ Tm Trophoblastique persistante

→ **le dg repose sur** = * échographie pelvienne : résidu molaire ∿ image intra myométriale
doppler couleur ;
* IRM pelvienne + + +

→ **CAT** =
* un bilan d'extension (examen clinique, Telethorax, TDM thoraco-abdominale, IRM cérébrale
Score FIGO)
* Bilan préthérapeutique (NFS, hepatique ...)
* Traitement : si on parle à un résidu molaire ⇒ un 2nd curetage est envisagé
si MTP ⇒ chimiothérapie en fct de niveau de risque
* hystérectomie n'est envisagée que si ♀ âgée +40 ans ∿ cplt hgie importante

✱ **Forme clinique** : **môle entière** = **partielle** = **triploïde** (10-25% ABRT)

- d'origine **paternelle** = fécondat° par **ø spz**
" par un **spz Triploïde**
- d'origine **maternelle**

→ **Aspect clinique** :
T1 = **œuf clair**
T2 = **embryon ∿ fœtus polymalformé** (môle entière)

→ **Evolution de la Triploïdie** = ⚠⚠⚠
* favorable ne nécessitant aucune surveillance **sauf** si l'anapath revient en faveur
d'une **hyperplasie trophoblastique** 3% → on fait une **surveillance des βHCG comme môle complète**

Les maladies gestationnelles persistantes = Tumeurs trophoblastiques gestationnelles

1 - Définition :

- Biologique sans "obligation histologique" : une sécrétion anormalement élevée de βHCG
- 04 signes = 1 - MTR qui persistent ou réapparaissent
  2 - AEG
  3 - métastase pulmonaire ou vaginale
  4 - découverte fortuite anapath de prochoit de curetage
- 02 entités → Môle invasive
  → choriocarcinome

A) - Môle invasive : môle évacuée avec HCG qui restent élevé ou remonte

• Diagnostic :

→ clinique :
* hgie intra péritonéale
* Accident hémorragique 6 mois après Acc ou AVRT
* villosités gravidiques :
  → "vagin" : visible au speculum
  → paroi du "myomètre" : écho doppler couleur
  → "poumon" : Rx ou scanner

→ examen complémentaire :
Biologie = ↑x βHCG ↑
Echographie = image intra myométriales
Anapath = dg de certitude

• Traitement

Bilan d'extension avec classif FIGO +++ → locorégional : écho endovaginal + doppler ; IRM pelvienne et clinique : métastase vaginale
→ Métastatique : Scanner thoracique ; scanner abd : Foie, Rate, Rein ; IRM cérébrale

① - Sans métastase = "Monochimiothérapie" +++ tous les 14j (βHCG 1x semaine)
- Méthotrexate : 1mg/kg en IM 15j : J1, J3, J5, J7 + Ac folinique J2, J4, J6, J8 10mg par os
- Actinomycine D si CI à la MTX (βHCG ↑ rapide)
- Cures de consolidation après négativat° des HCG

→ surveillance :
- βHCG hebdomadaire jusqu'à négativat° puis mensuel 12 mois après négativat°
- hystérectomie intra vaginale > 40 ans.

② - Avec métastase = "polychimiothérapie" EMA CO

Surveillance post chimio :

1 x semaine → 2 mois après arrêt chimio
1 x semaine → encore 2 mois
1 x mois → pdt 12 mois si faible risque
pdt 18 mois si risque élevé

B - choriocarcinome :

1 - Définit° : c'est la dégénérescence maligne d'une mole hydatiforme, d'une GSE NE ou d'un avortement.

2 - Diagnostic :

* clinique :
  - dégénérescence d'une mole hydatiforme à la suite d'une surveillance post molaire évocat° déformable.
  - devant une hCG ne répondant pas au ttt normal, il faut suspecter chorio MTR après GSE ou ABRT

* examen complémentaire :

→ Biologie : Tx BHCG ↑

→ Échographie + doppler : image intra utérine

→ Bilan d'extension : permet le calcul du score FIGO => pr choix ttt

si score ⩽ 6 = Monochimiothérapie par Méthotrexate => bas risque

si score ⩾ 7 = polychimiothérapie => haut risque

* Score de la FIGO 2000

C - Cas particulier de la Tm Trophoblastique de site d'implantat° placentaire

Définit° :
- se caractérise par de grandes & monomorphes infiltrant l'endomètre et le myomètre
- Tm du trophoblaste invasive lymphophile
- l'envahissement vasculaire est constant cette Tm sécrète peu BHCG et moins sensible à la chimiothérapie
- évolution locale et métastases à distance

Clinique :
* ↑ volume utérin
* le dg se fait en cas d'exérèse de hémométrorragies ou après HSTT ch & en périmenopause

Biologie :
* BHCG faible
* évolut° locale, métastases tardives
* Tct : hystérectomie +++

D - Tm Trophoblastique épithélioïde :

Conclusion :

SCORE DE LA FIGO 2000

Score[a,b]	0	1	2	4
Age (années)	≤ 39	> 39		
Grossesse précédente	Môle	Avortement	Accouchement	
Intervalle[c] : Grossesse précédente - Début de chimio (mois)	< 4	4-6	7-12	> 12
hCG plasmatiques (UI/l)	$< 10^3$	10^3 à 10^4	10^4 à 10^5	$> 10^5$
Nombre de métastases identifiées[d]	0	1-4	5-8	> 8
Sites métastatiques		Rate Rein	Tube digestif	Cerveau Foie
Taille tumorale maximale (**dont utérine**)		3 à <5 cm	≥ 5 cm	
Echec d'une chimiothérapie préalable			Monochimiothérapie	Polychimiothérapie

≤ 6 = faible risque

≥ 7 = Haut risque

Le choc en obstétrique

Dr Hadjer Ayad

I) Definition :

c'est une diminution d'apport en O_2 aux tissus qui sont insuffisant par besoin cellulaire.

le dg est evoqué devant des signes cliniques = "hypoperfusion" agitation - trb de la vigilance - polypnée - marbrures cutanées - tachycardie hypotension, ces signes traduisent la faillite des mécanismes de compensation

II) physiopathologie

* Les conséquences tissulaire :
  - Redistribution des débits régionaux aux profits de la circulation sg : coeur, cerv
  - Acidose lactique : utilisation des voies métaboliques anaerobie
  - Trouble de la perméabilité capillaire generé par la liberation des médiateurs
    → oedeme + infiltration tissulaire par les lymphocytes = mvt ↓
* Sur le plan clinique : Trouble de l'hemostase
  insuffisance rénale
  détresse respiratoire

III) Rappel physiologique

1 - modification physiologique du transport d'O_2 par la voie sec :
- à une ↑ des besoin foeto-maternel
- ↑ travail maternel :

→ Mode respiratoire : 1- ↑ de la ventilation
2- ↑ de la fréquence respiratoire
3- ↓ $PaCO_2$
4- ↓ la compliance thoracique pulmonaire
5- ↓ des reserves ♀ en O_2 mauvaise adaptation à hypo

→ Mode hemodynamique : 1- ↑ volemie + débit ♥
2- ↑ Fc + VES
3- ↓ resistance arterielle systemique → ↓ PA
4- ↓ retentissement sur compression cave
5- ↑ masse globulaire : anemie

2 - Transfert trans-placentaire d'O_2

le transfert O_2 de l'alvéole ♀ → Hitoclinchie foetale obéit à une cascade.

* PaO_2 * affinité des Hb F + M pour O_2 * capacité de diffusion placentaire
* quantité CO_2 echangé * Débit sg placentaire et utérin

III) clinique

* TA effondrée * pouls accélaré
* pâles cutanéo-muqueux
* Refroidissement des extremités
* sensation de malaise interne et anxiété
* soif vive.

IV) evolution

⇝ guerison: si bien traité : reanimation cutanée, reprise du pouls, TA

⇝ en l'absence de Trt → défaillance multivisorale marqué par:

flou visuel - Nausée + vomissant - dyspnée, Syncope

V) Les complications

Maternelles:

immédiate : oligurie
Secondaire : anurie
Tertiaire : IR

Fetales

- SFA
- MIU

VI) Les etiologies

(1) choc hemorragique:

- hgie T1 : ABRT, GEU
- hgie T3 : PP, HRP, RU
- hgie de la délivrance : rétention utérine, inertie U

Traitement:

→ Non spécifique: Mise en condition, O_2, Bpo
deux voies veineuses - expansion volemique : macromol en attendant
plasma frais congelé si trouble hemostase
Transfusion des plaquettes si thrombopenie

→ Spécifique:

- ex sans valve - Rétention utérine par l'absence de la vacuité utine
- si inertie = ocytocique
- curetage hemostatique si ABRT
- césarienne si HRP, PP
- HST d'hemostase

→ préventif: en post partum surveillance

② - Embolie amniotique

Definition : accident grave au cours de la période d'acc
c'est l'interruption brutale de la circulation materno-f entraînant
soit la mort subite de la patiente

Clinique : • Détresse respiratoire
• Collapsus
• Tble Hémodynamique
• Coagulopathie

Tt : Réanimation cardio-respiratoire
extraction fœtale
Lutte contre l'OAP

③ - Maladie thrombo-embolique

FDR : • ATCD thromboembolique • immobilisation prolongée
• Acc par césarienne • Déficit constitutionnel en antithrombine III, prot C

Clinique : - collapsus
- dyspnée - palpitation - douleur thoracique
- Sans Tt : arrêt circulatoire

Tt : • Réanimation ~~cardio-respiratoire~~
• Héparine en IV
• Thrombolyse réservée aux embolies pulmonaires

④ - Les cardiopathies :

→ les modifications des conditions de charge imposées au système cardio-V durant
la GEst peuvent être source de la décompensation cardiaque brutale chez la ♀
qui a une altération de la fct myocardique pré-existante

→ les myocardiopathies du péri-partum : définie comme une cardiopathie naissant pdt
le dernier mois GEst et le 5ème mois du post partum en l'absence de cardiopathie
préexistante.

Clinique : Tableau d'état de choc cardiogénique précédé :
par dyspnée - orthopnée - signes OAP
le dg est confirmé par l'écho-doppler

Tt : - Mise en place d'une sonde de Swan Ganz
- Ventilation
- Diurétique
- Vasodilatateur

⑤ - état de choc d'origine traumatique :

Causes : AVP ++ : ↗ mortalité TT-F
lié au risque de décollement placentaire

Tt : libération des VAS + ventilation
intubation si trauma crânien
Remplissage + antiD si Rh⊖
évacuation utérine si GEU à terme

⑥ - choc septique

- germe BGN : E. coli - pseudomonas - moteus - Klebsiella
- Toxine bactérienne : CIVD - spasme vasomoteur

→ en début de GU : Ø principale cause : infection de LA = chlamydiae

Tt : O_2 - Réhydratation
ATB à large spectre puis adapté à l'ATB
hâter l'accouchement le + rapidement possible

⑦ - Accident d'anesthésie :

- Syndrome d'inhalation pulmonaire du liquide gastrique
- hypotension artérielle à la rachianesthésie

CC

Métrorragies du T1

Dr Hadjer Ayad

I) introduction

c'est le 1er motif de consultation aux urgences gynécologiques 20-25%
50% des ♀ auront une evolution défavorable et feront une fausse couche spontanée
les 02 principales etiologies sont la GEU + Fausse couche spontanée
Prise en charge sera d'autant plus urgente qu'il existe un retentissement hemodynamique

II) CAT devant des MTR du T1

→ Demarche diagnostic

a- interrogatoire :

* l'âge : avec ↑ de l'âge le risque est majoré et la fécondité ↓
* ATCD : Acc prématuré, ABRT à répétition, GEU
* HDM : - date du début MTR
  - caractère spontané, provoqué
  - le volume - durée MTR
  - douleur : soit type colique ou CU : craindre l'expulsion de l'œuf
  - la disparition des signes sympathiques faisant penser à l'arrêt Grossesse
  - Fièvre + MTR = cause infectieuse ou manœuvre abortive
* DDR si cycle régulier, notion de rapport fécondant, date de décalage thermique

b- examen clinique :

- l'état hemodynamique : TA, PCM, pouls : pour juger l'importance des MTR
- ex des seins : tension mammaire = GEU tardive
- ex de l'abdomen : souple, ballonné, contracture
  le fond utérin sera perçu au dessus de la symphyse pubienne
  Si utérus gravide de 6 mois
- ex au SPC : Saignement, aspect, origine, abondance
  Cervicite, vaginite = leucorrhée sales, polype
  ± mise en évidence de débris placentaires, une cadugue, vésicule ou
  qui seront adressés à l'anapath
  Recherche un prélevement bactériologique
- TV : col = long post fœtal ou souvent ouvert
  corps utérin : volume, consistance
  CDS latéraux : sensibilité, empatement, etc → GEU

C - Examen complémentaire

1 - dosage BHCG :

→ Test qualitatif urinaire : peut être ⊕ à 20 UI soit 10j après ovulat°
→ Pr dosage quantitatif plasmatique : se ⊕ 8 à 10j après fécondation
tx de BHCG double toutes les 48h si Gse evolutive intra ut°

2 - Echographie pelvienne : endovaginale +++ précise

→ la vitalité de l'œuf : sac gestationnel visible à partir 04 SA ± 2-3j
pour tx de BHCG > 1000 UI/ml
l'Ac présente à partir de 05 SA + 3j
→ le nombre de Gse : GG, fusion d'un œuf peut expliquer les MTR
→ Topographie de l'œuf : intra utérine, extra ut°
⚠ se méfier du pseudo sac en cas de GEU

III) Diagnostic étiologique

1- GIU evolutive, arrêtée, d'evolutivité incertaine
2- Gse de localisation indéterminée
3- Gse extra utérine
4- Fausse couche spontanée précoce
5- fusion d'un jumeau
6- môle gestationnelle trophoblastique ou môle hydatiforme

1 - Gse intra utérine evolutive

Clinique : MTR de faible abondance, abdomen souple
Tv : col fermé, utérus ↑ volume, col fermé

échographie : sac gestationnel intra utérin avec embryon + Ac décollement trophoblastique ++

PEC : Repos + surveillance

PC : risque d'extension du décollement, d'arrêt Gse

⚠ BHCG est inutile

2 - Gse intra utérine arrêtée

Def : * présence d'un sac gestationnel intra U > 25mm sans E visible (vaginal)
* embryon intra U avec LCC ≥ 7mm sans AC

evolution : généralement vers la fausse couche spontanée

Clinique : MTR faible abondance si Gse arrêtée sans saignement, abdomen souple, Tv indolore

PEC : soit aspiration endo utérine ou Tt médical : Misoprostol

3 - Grosse intra utérine d'évolutivité incertaine

Def : * présence d'un sac gestationnel < 25 mm sans embryon
* embryon intra utérin avec LCC < 7 mm sans AC

Clinique : MTR de faible abondance, abdomen souple, TV indolore

MEC : refaire une échographie après 11 jours -> l'apparition d'un E, avec AC⊕ suffisant

⚠ la cinétique de BHCG est inutile

4 - Grosse intra utérine de localisation indéterminée

absence de sac gestationnel avec BHCG ⊕

03 dig : GIU évolutive mais pas encore visible < 10 SA
GIU grossesse arrêtée
GEU

Clinique : MTR de faible abondance
abdomen souple, TV indolore

Echo : pas de sac gestationnel

MEC : cinétique de BHCG, doublé chaque 48h +++

5 GEU +++

Définition : sac gestationnel avec ou sans AC vitalité en dehors de la cavité U

Clinique : MTR peu abondante (spotting) + douleur pelvienne
palpation abdo douloureuse + signe d'irritation : défense, décontracture
TV : douleur

Tt : Médical : MTX
Chirurgical : coelio ++ si rupture, conservateur ou radical

6 - Fausse couche spontanée précoce

Def : l'expulsion d'un fœtus avant qu'il soit viable (OMS) viabilité à partir de 22 SA
AVB tardif ≥ 14 SA < 22 SA, AVB précoce < 14 SA
c'est la cause la + fréquente, les aléas chromosomiques sont les causes principales

Clinique : MTR du sang rouge d'abondance variable ± cataclysmique
douleurs type de crampes
disparition des signes sympathiques
TV : col modifié

après AVB aucun délai n'est recommandé avant de démarrer une nouvelle GEU ⚠⚠

échographie : ⊖ avec AC⊖, sac aplati hypertonique en voie d'expulsion
si la ♀ est vue après l'expulsion soit utérus vide ou débris trophoblastique

Tt : si AVB complet = expulsion complète = aucun Tt
si AVB incomplet → Aspiration endocavitaire curetage → Anapath
→ Abstention en attente de l'expulsion spontanée → Écho vaginale

7 - Kyste d'un jumeau

Se rencontre dans les GSS multiples multichoriales lors de l'accès de l'évolutivité d'un ξ, Pc est diminué par le risque de fausse croix globale

8 - Môle hydatiforme

Définition : c'est la dégénérescence kystique des villosités du trophoblaste le + svt pas d'embryon et le trophoblaste se développe de manière tumorale
→ Môle totale
± Môle partielle = embryon + développement trophoblaste Tm

Evolution : Môle complète = risque : choriocarcinome
Môle partielle = ce risque est faible

Clinique : MTH répétée ± abondante, signes sympathiques exagérés
Tv : utérus mou, anormalement volumineux par le terme
les ovaires peuvent être + de volume
BHCG = ↳ action hyperéotrope TSH-like : tachycardie, tremblement
↳ action LH-like = stimulat° ovarienne.

Biologie : BHCG > 100 000 UI/L

Echographie : tempête de neige, nid d'abeille

Tt : - Aspiration recto-utérine échoguidée → Anapath
- contrôle de la cavité utérine à J7-J14 si persistance de rétention > 1cm
→ second curetage (aspiration)
- surveillance hebdomadaire de la décroissance de BHCG jusqu'négativat°
suivie de cutrô répétés 1 an
- ± Mix sans contracept° efficace

⚠ * Le dg de Tm trophoblastique - choriocarcinome ne repose pas sur l'anapath mais uniquement sur l'évolution de la cinétique HCG au cours de la surveillance
→ stagnation de tx de BHCG sur 03 dosages consécutifs hebdomadaire
→ la réascention de BHCG sur 04 dosages consécutifs "
→ la persistance de HCG ⊕ après 6 mois d'aspirat° initiale

* Bilan d'extension par la stadification
1 - écho pelvienne + Doppler
2 - IRM pelvienne + cérébrale
3 - scanner thoraco-abdo
4 - Télétx

CC

Metrorragies du T_3

Dr Hadjer Ayad

I) introduction

La survenue de HTR au T_3 (5% Gsse) est une urgence diagnostique et therapeutique pouvant mettre en jeu le Pc foetal et maternel

il faut evaluer le retentissement des saignements sur la mère et le fetus

02 dig sont à evoquer en priorité : HRP, placenta praevia

II) CAT devant des HTR du T_3 :

1- interrogatoire :

* groupe sg + Rhesus
* ATCD medico-chirurgicaux et gyneco-obstetricaux
* terme précis de la Gsse
* S.V. de Gsse + S.V. échographique
* le mode de survenue des saignements spontané ou provoqué
* l'existence de CU - douleurs

2- examen clinique

* TA - pouls = Rechercher un contexte HTA, choc hémorragique
* palpation abd : HU, apprecier le tonus utérin
* ex spec : eliminer un cancer cervico-vaginal, origine du saignement
* TV : prudent, réaliser après l'écho !!!

3- échographie : Transabdominale + endovaginale

- avant le TV
- elle précise : la localisation du placenta, HRP, décollement décidual marginal le bien être foetal (score de Manning)

4- ERCF : evalue le retentissement des saignement sur le foetus,

5- Mesures associées : - Bilan : FNS, plaquette, TP, TCK, Groupage, RAI

- pose d'une voie veineuse périphérique
- Mise en réserve de culots globulaires
- Reanimation medicale si nécessaire

III) Les etiologies :

1- un hématome rétro placentaire
2- un placenta praevia
3- un hematome décidual marginal
4- Rupture de Rarchisten 5- Rupture utérine ⇒ Except

① - Hematome rétro placentaire

- HRP représente **30%** des causes de MTR du T3, **pronostic** materno-fetal **sombre**, **Mortalité périnatale : 30,50%**
- HRP se complique souvent de table de coagulation à type de **CIVD**

physiopath : dû à un **décollement prématuré** du placenta **normalement inséré** dans un **contexte hypertensif**
décollement par **hgie localisée** → hematome entre utero-placenta
le pc est lié à la taille de HRP

Fœtus : ↓ **surface d'échange materno-fœtale** ⇒ **SF** par **hypoxie aigue** ⇒ **mort**
Mère : passage de **thromboplastine placentaire** de la circulat°sg ⇒ **Trb coagulat°**
Fibrinolyse et/ou **CIVD**

FDR :
* **HTA gravidique** ou **prééclampsie** (infarctus placentaire localisé)
* **Traumatisme abdominal**
* **autres :** **multiparité**, **âge avancé**, **Toxique** : cocaïne, Tabac, alcool
Dépassement de terme

Tableau clinique : **Dg** avant tout **clinique** !!!
1* **contexte HTA** 2* **douleur abd en coup de poignard d'apparit° brutale** intense permanente 3* **MTR du sang noir** de faible abondance
4* **état de choc inexpliqué** 5* **palpat° = utérus dur "en bois"** = **hypertonie utérine permanente**
6* **HIS ↑ par hématome**
7* ± **tableau incomplet**

échographie : dg est **clinique**, **ne doit pas retarder la PEC**
- elle permet d'**éliminer un PP** : dg ≠
- de **confirmer le dg HRP** : **image anéchogène en lentille biconvexe située entre le placenta et l'utérus**
- de rechercher l'**ACD** : HIU fréquente

ERCF : ne doit pas retarder la PEC, **anomalies des allures du rythme cardiaque**

Traitement : **urgence vitale** → **extraction fœtale** en urgence par **césarienne**
→ **Réanimat° ♀** : remplissage vasculaire

9 - placenta praevia

Definition = c'est l'implantation du placenta sur le segment inférieur de l'utérus
peut être **latéral, marginal** voire **recouvrant** l'OCI
c'est une **insertion anormalement basse** du placenta qui expose la patiente
et le fœtus à un **risque hémorragique** par décollement placentaire
le **PP** représente **1%** des GSSE, **30%** des causes de MTR du T_3

FDR =
1* ATCD de PP
2* Multiparité
3* ATCD d'aspiration endo utérine
4* Tabac
5* l'âge ♀ avancé
6* ATCD de césarienne
7* ATCD d'endométrite
8* GSSE multiples
9* Fibrome ΔNs muqueux
10* malformation utérine

Clinique =
- MTR d'apparition **brutale** du sang **rouge** **indolore** ± très abondante provoquée par **CU** ou **rapport sexuel**
- **Ex spec** = confirme l'origine endo utérine
- **TV** : **CI** risque hémorragique
- **pas de contexte HTA**, **utérus souple**

échographie = avant la TV, confirme le dg

⚠ le terme de PP ne doit pas être utilisé au T_1 ni au T_2
car le segment inf se développe au T_3, donc au T_1-T_2 possible
de l'ascension du placenta

Classification échographique Bessis

le placenta bas inséré "antérieur"
Type I = limite inf placenta atteint 1/3 sup vessie
Type II = " " " 2/3 sup vessie
Type III " " " " le col
Type IV " " déborde le col car atteint la face post

le placenta bas inséré post
Type I = limite inf placenta située à moins de 04 cm en arrière col
Type II = limite inf atteint le col
Type III = limite inf atteint le 1/3 inf vessie
Type IV = " " recouvre le dôme vésical

Complications =

Maternelles
* hémorragie récidivante ± cataclysmique → choc hémorragique
* allo immunisation fœto-maternelle si ♀ Rh⊖
* placenta accreta si PP antérieur sur utérus cicatriciel
* post partum : atonie utérine, ↑ risque thromboembolique

Fœtales :
* SFA par hypoxie → MIU
* RPM
* RCIU par mauvaise vascularisation
* risque prématurité
* présentation dystocique
* procidence du cordon
* mortalité périnatale ↑

Tt + PEC :

Le tt de pp lié à plusieurs facteurs :

1- patiente en dehors V pdt le travail
2- Tesme de Osse
3- Localisat° exacte du placenta
4- signes de mauvaise tolérance F/F
5- abondance de saignant

→ Un pp asymptomatique ne nécessite pas d'H mais la F doit être informée du risque de saignant.

→ PEC de pp avec saignant

1 en l'absence de mauvaise tolérance, HTR mineure :

1- H en GHR
2- expectative dans le but ↑ la maturité fetale <34 SA
3- Bilan complet + Repos strict + prévent° cpl thrombo-embolique (bas de contention)
4- la Tocolyse est discutée si CU même CU infraclinique
5- Corticothérapie <34 SA
6- γ globine anti D dès les 72h si F RhD et que le génotypage F : DD
7- Surveillance mateno-fetale : si pp Non recouvrant on attend le spontané
si pp recouvrant → H programmée

2 si hgie maternelle + alte du rythme ♡ → extract° fetale en urgence par césarienne

3 **Hematome décidual marginal :**

- dû au décollement d'une portion périphérique du placenta
- Clinique : HTR de faible abondance, l'exam clinique F NP, pas de signes SF
- Le dg : echographie : hematome peu etendu, ne pertube pas les échanges
- Tt : Repos au milieu hospitalier → ft bon

4 **Hémorragie de Benckiser**

Définit° : hgie fetale par dilacération d'un vaisseau praevia lors de la rupture des MBr, normalement pas de VX sur les MBr, un vaisseau aberrant retenu OCI. Son existence peut s'expliquer par la présence d'un cotylédon accessoire qui l'irrigue ou par insertion vélamenteuse du cordon (vélamenteux = sur les membranes)

tableau clinique : lors de la RPM spontanée / artificielle, HTR franche du Sg avec hgie inchangée l'état maternel est altéré, fetus qui saigne → SFA allant vers arrêt rythme ♡
→ mortalité fetale proche 100% → césarienne urgence

5 **Rupture utérine** : except, en dehors de T, sur utérus cicatriciel
clinique : douleur abd violente brutale pdt le travail + hgie génitale modérée
allant du rythme ♡ fetale → césarienne

Menace d'accouchement prématuré

Dr Hadjer Ayad

I) Introduction

Définition OMS :
- accouchement survenant avant 37 SA
- survenue de contractions utérines douloureuses rapprochées persistantes +
- s'accompagnant d'une modification du col entre 22 SA et 36 SA + 6 j dont l'issue est un accouchement prématuré en l'absence d'intervention médicale

* Définition légale pour la viabilité "OMS" :

un terme ⩾ 22 SA ou un poids ⩾ 500 g

un NNé n'est jugé "réanimable" qu'à partir de 24 SA et un poids ⩾ 500 g

intérêt :

Acc prématuré représente = 7% des naissances

la naissance prématurée est la cause la plus importante de mortalité et morbidité périnatales : 60% décès périnataux, 50% séquelles neurologiques avant 32 SA

03 groupes :
1. Moyenne prématurité = (tardive) 32 - 37 SA (34 à 36 SA + 6 j) 80% de la prématurité
2. Grande prématurité : 28 - 32 SA (24 SA)
3. Très grande prématurité : avant 28 SA

On définit "02 types" d'acc prématuré :

→ 1- la prématurité **provoquée** ou **induite** : due à une extraction fœtale volontaire par les obstétriciens pour sauvetage fœtus F (ex éclampsie)

→ 2- la prématurité **spontanée** : dont la prévention est un véritable enjeu de santé public

II) Etiologies de la prématurité "spontanée" +++ causes maternelles

FR +++ :
1. ATCDs d'accouchements prématurés ou de fausse couche tardive
2. ATCD d'avortements "provoqués" ou "spontanés"
3. âge maternel < 18 ans, ou > 35 ans
4. Travail pénible, long trajet quotidien
5. Enfants à charge, mère célibataire
6. Gros rapprochés XX
7. Bas niveau socio-économique
8. Tabac - Toxiques

generales

→ infection urinaire aussi bactériurie asymptomatique
→ infection cervico-vaginale +++
→ chorioamniotite

→ toute infection ou fièvre isolée peut favoriser un Acc prématuré

② anémie maternelle
③ - Diabète gestationnel (infect° intercurrente - macrosomie ...)
④ Traumatisme abdominaux accidentels

causes locales =
→ ① - malformation utérine (utérus bicorne - unicorne - cloisonné)
→ ② - utérus Distilbène
→ ③ - Béance cervico-isthmique (congénitale ou acquise) BCI
→ ④ - Volumineux fibrome endocavitaire

B- causes ovulaires

causes fœtales
* Surdistension utérine par
→ Grosse multiples
→ hydramnios (Diabète, malformat° F, immunisat° fœto-M → atteinte de l'œsophage)

causes liées à l'œuf
1* RPM
2* chorioamniotite
3* MTR 2ème - 3ème trimestre ↑ risque d'acc prématuré
4* Aile placentaire : PP, décollement placentaire

C - idiopathiques

dans 40% aucune étiologie

cause du contenant = malformation, incompétence cervicale, utérus Distilbène
cause du Contenu = Volumineux : Grosse multiple, hydramnios
irritant = infection - saignement

Distilbène = un œstrogène de synthèse qui a été mis sur le marché en France jusqu'en 1977 pour la prévention des fausses couches
CPL = filles nées de mère sous DES : malformat° utérine, cervicale, hypoplasie utérine, utérus en T, adénose cervicale, BCI, Acc prématuré, prématurité

MAP = Terme > 22 SA < 37 SA
Contraction utérine douloureuse régulière
modification du col clinique + échographique
++ ++

gements

III) [illegible]

Signes cliniques :

1 - CU réguliers douloureux
2 - Modification du col au TV : raccourcissement, effacement
3 - Recherche : * MTR : causes : pp ou décollement
* RPM : pertes liquidiennes, des signes infectieux

Signes paracliniques : +++

1. électrocardiographie externe = objective et précise la nature CU
ex : ECTG : NL : fcard 140 bpm - variabilité NL - réactif avec des accélérations, présence des CU fréquents réguliers 3/10'
2. Echographie du col : endovaginale pour la longueur cervicale
col < 25 mm → MAP { * type sagittal
* visualiser l'OCI et OCE
* mesurer pd et en dehors CU
3. Fibronectine fœtale = marqueur biologique mesuré dans la sécrétion vaginale

IV) CAT +++

1 - interrogatoire = ATCD d'acc prématuré, FDR+++
2 - Examen clinique complet : T°, TA, pouls, HU, bandelette urinaire
1 2 3 4 5
3 - SpC : recherche un écoulement liquidien (RPM) ; MTR
4 - TV = modification du col, amplitude du SI/± remplacé par l'écho

→ But diagnostic :
1. cardiotocographie externe
2. Echographie endovaginale du col utérin
3. ± rechercher la fibronectine du sécrétion vagin

→ But étiologique :
1. Bilan infectieux : 1 NFS - 2 CRP - 3 ECBU - 4 PV : prélèvement cervico-vaginal
2. en moindre doute RPM = test recherchant la présence de composant du LA du liquide vaginal
Test à la diamine oxydase DAO, Actim Prom

→ But thérapeutique : pour les B2 mimétiques
- ATCD cardiovx - consultation cardiaque
- ionogramme sg (K+) + glycémie
- ECG

1. Mouvements actifs fœtaux MAF
2. Rythme cardiaque fœtal ERCF
3. échographie obstétricale : P, vitalité sous la Manip, Biométrie, LA, position placenta

La fibronectine fœtale : protéine de la matrice extracellulaire est normalement absente des sécrétions vaginales au-delà de 24 SA, c'est un marqueur utilisé comme caractère prédictif du risque d'Acc avant 34 SA
si prélèvement négatif à une bonne valeur prédictive négative > 95% peut exclure un risque d'Acc prématuré
fibronectine fœtale (FFT)

Hospitalisation

* avant 32 SA = en centre de medecine perinatale de niveau III +++
par EEC mènatale adaptée
si centre de niv I ou II → transfert materno-foetal en niv III +++

* Repos NON strict ++

Tct etiologique tct systematique de toute infection maternelle : bactériurie asymptomatique
infect° cervico-vaginale, dentaire,
- ATB pd 7jours
- ECBU 8-10j après tt puis tous les mois jusqu'au
- educat° patiente

Tct symptomatique Tocolyse

→ But : inhibit° des CU

→ Les tocolytiques : * Les Bmimétiques (Salbutamol)
* Les antagonistes de l'ocytocine (ATOsiban)
* Les inhibiteurs calciques (Nifedipine)

→ Modalités : tt d'attaque pd 48h
aucun interet d'une tocolyse prolongée

⚠ chorioamniotite = CI absolue à la tocolyse
si RPM → arret de tocolyse

Corticothérapie mènatale

* avant 34 SA : inj immédiate de CTC devant toute situat° exposant au risque de mènaturité

* → But : ↓ prurès de la morbidité et la mortalité mènatale chez la Niex après 24 SA avant 34 SA ++

* → Modalités : 02 inj intramusculaire à 24h d'intervalle de Bétaméthasone (Célestène) 12mg soit 02 amp en IM
les autres CTC ne traversent pas le placenta donc ne sont pas utilisés

* → effets CTC mènataux : intérêt : +++
1x maturation pulmonaire foetale avec ↓ risque SD DR par stimulat° de la synthèse des surfactants
2x ↓ risque d'hémorragie intraventriculaire et de la morbidité neurologique à long terme
3x ↓ risque d'entérocolite ulcéro-nécrosante
4x ↓ mortalité et morbidité mènatale

Sulfate de Magnesium avant 32 SA si la naissance est imminente inj de 5g++ 04 en IV maternelle a fait la preuve d'un meilleur pronostic neurologique pour le foetus.

mesures associées

1- ♀ Rh négatif : prévention de l'allo-immunisat° foeto-maternelle par inj de γ globuline anti D (Rhophylac)
2- prévention des cpl thrombo-emboliques = Bas de contention
3- Rencontre avec les pédiatres ++
4- soutien psychologique si besoin

Surveillance Materno-fœtale

maternelle

1° CU ressenties - électro cardio Toco ext →
2° écho du col : stabilisat° de la longueur
3° dépistage régulier de facteurs infect-x
4° effet sec des tocolytiques

* Surveillance fœtale = MAF / ERCF ; cardiotocographie

- Prévention de la MAP

I prévention primaire le + tôt possible lors de la Gse
I identification des Gses à risque. (Gse multiples, travail pénible)
I importance de la 1ère visite prénatale : Recherche et prévent° des FR

a → Trt précoce des infect° urinaires - cervico vaginales
b → cerclage à la fin du T1 en cas : ↘ ATCD d'acc prématuré ↘ fausse couche tardive
c → cerclage avant 24 SA si 1 ↘ 2 ATCD d'acc prématuré ↘ de fausse couche tardive et un col qui se raccourcit à l'écho de surveillance
d → conseil de repos et limitat° des longs trajets
e → aide ménagère
f → aménagement des condit° de travail voire arrêt de travail

Tocolyse =

CI = { * Chorioamniotite
* suffrance fœtale
* HTTR

△ Bcq d'équipes ne tocolysent pas au ≠ fébrile

Avis = on ne tocolyse pas après 34 SA
pd 48h : le temps d'organiser un transfert M-F et permettre la CTC prénatale d'atteindre son efficacité

Tocolytiques : Bêta mimétique : ne sont + utilisés du fait des effets sec
tachycardie - tremblement - céphalée - nausée
dyspnée - douleur thoracique
→ hyperglycémie (décompensat° d'un diabète)
→ hypo K+
OAP - IDM - décompensat° d'une cardiopathie ♀
décès maternel

Inhibiteur calcique : Nifédipine (Adalate) voie orale
Nicardipine (Loxen) voie intraveineuse pas en 1ère intention
→ céphalée - rougeur du visage - hypotension
1 seul IDM

Antagoniste d'ocytocine : Atosiban : • Tolérance
• pas d'effets sec
• CÛT

Type de la prématurité : ++

Respiratoire → aigue : Maladie des mb hyaline
Apnée
→ chronique : Bronchodysplasie

Cardiaque : hypertension artérielle pulmonaire par persistance du canal artériel

Digestive :
→ aigue : entérocolite ulcéronécrosante
→ chronique : RGO

Métabolique :
→ aigue :
- hypothermie
- hypoglycémie
- hypoCa++
- ictère à bilirubine libre
- Anémie

→ chronique : Rachitisme

Infectieuse : susceptibilité aux infections

Neurosensorielle :
→ aigue :
- hémorragie intra ventriculaire
- leucomalacie périventriculaire
- Rétinopathie

→ chronique :
- infirmité motrice cérébrale (IMC)
- Trouble des apprentissages
- épilepsie
- Strabisme

Accouchement prématuré

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

→ l'"accouchement prématuré" défini par un acc entre 28 - 37 SA est la principale cause avec la RCIU de morbidité et de mortalité périnatales, 60% des Ap sont spontanés et presque tjs précédés d'une MAP

→ la "MAP" est définie par des CU associés à des modificat° cervicales

20 à 40% des patientes hospitalisées pr MAP accouchent prématurément

II) Facteurs de risques et causes de l'Ap :

* causes classiques de l'Ap spontané :

→ causes utérines :
  * Béance cervico-isthmique
  * Malformations utérines : utérus hypoplasique, unicorne, bicorne cloisonné
  * Grossesse multiples : distension utérine
  * hydramnios : index amniotique > 24 cm

→ causes placentaires : placenta praevia

→ causes infectieuses : infect° amniochoriale

* Facteurs de risques de l'Ap spontané :

→ Facteurs liés aux ATCD des patientes :
  * ATCD ABRT à répétition, FIV, d'Ap
  * parité et délai court entre 02 Gsse
  * ATCD Ap ou ABRT tardif, IVG

→ Facteurs liés à une pathologie pd la grossesse : sont de causes Ap provoqué : HTA, diabète

→ critères socio-économique :
  ↓ noire : risque x par 2, mauvais statut socio-économique
  Tabac : modéré pr Ap

III) Evaluation du risque d'Ap spontané

A) - Moyens diagnostiques de 1ère ligne

→ l'étude des FR
→ CU
→ modificat° cervicale

1- Scores de risques pouvant être réalisés en population générale dès le début Grsse

2- Contract° utérines : nbre et l'intensité des CU est mesurés par auto palpation est très déclarante puisqu'elle est très mal corrélée au monitoring

3- Modificat° cervicale : par TV

l'association entre modificat° cervicale et AP est claire avec risque ↑
- en cas de col raccourci entre 20 et 25 SA
- en cas de MAP l'ETV est le principal critère pr apprécier la sévérité et le pronostic de la MAP

B Moyens diagnostiques de seconde ligne

① Echographie du col : évalue la longueur du col dont la portion supra vaginale n'est pas mesurable par l'examen clinique et une appréciat° de l'orifice interne

critères définissant un risque AP :
1- ouverture de l'orifice interne et longueur < 25-30mm
2- une protusion de la poche des eaux est définie par dilat° OI
3- le paramètre le + généralement retenu et étudié est la longueur du col
4- un col normal est fermé sur toute sa longueur

② Fibronectine :

la fibronectine fœtale est une glycoprotéine extra d localisé au niv de la décidua et des membranes fœtales, sa présence ds les sécrét° cervico vaginales est normale jusqu'à 20 SA, pas au delà
la mesure se fait soit par immunofluorescence, soit par un test rapide colorimétrique au lit des patientes

IV prise en charge de la MAP

① Bilan réalisé lors de l'hospitalisat° pr MAP

→ Bilan maternel : complété par un bilan biologique à la recherche d'une infection prélèvement vaginal, ECBU, FNS, CRP

→ Bilan fœtal : ERCF + écho fœtale : recherche un facteur déclenchant : hydramnios - ACIU

→ un bilan préthérapeutique adapté

② Hospitalisation + Repos : l'effet activité physique + stress sur ↑ CU
le bénéfice du repos strict prolongé ds une structure hospitalière n'est pas démontré la PEC en cas de MAP ⓗ en phase aigue suivie d'une PEC à domicile.

③ - Tocolyse :

* 03 classes :
  - β-mimétiques
  - les inhibiteurs calciques
  - les antagonistes de l'ocytocine
* les AINS ne sont pas prescrits
* les progestatifs ne sont pas utilisés en phase aigue

	β-mimétiques	inhibiteurs-calciques	Antagoniste ocytocine
CI	absolues : • cardiopathie • mdie comitielle • Tcb rythme cardiaque Relatives HTA sévère	efficacité > que βM Nicardipine par IV à la SE 1ère CI : OAP : loxen IV Nifédipine : per o	voie : intra veineuse pas de CI effet sec : Tc maternelle échec thérapie
Bilan prétherapeutique	• ECG • exam cardio • ionogramme sg kaliémie +++ • glycémie		
posologie	Seringue électrique en perfu 24mg/h puis per os	loxen 2-4 mg/h par voie IV pd 24-48h Adalate LP 20 1cp 2x/j	
Surveillance	• pouls maternel • TA • palpitat°, tremblement dyspnée, vertiges	Fc, TA effet sec = céphalée - bouffée de chaleur, flush hypot° → pas de crevette brutale => inject° methostehyp → pas association avec sulfate de Mg++ => Tcb conduct° V	

④ Corticothérapie :

Corticothérapie anténatale permet une réduct° de
- → mortalité néonatale
- → risque de détresse respiratoire
- → des hgies intraventriculaires
- → du risque entérocolite ulcéro nécrosante

1ère cure : célestène (Bétaméthasone) à dose 02 inj de 12 mg à 12 ou 24h intra indicat° MAP fœtale entre 24-34 SA

on peut répéter la cure si la patiente devient symptô avant 34 SA et l'intervalle

(IV) Conclusion :

La prise en charge de la MAP

Accouchement par voie basse pour mort dite :

[1] - choix de la voie d'accouchement :

< 28 SA ⇒ VB

28 - 36 SA ⇒ VB = ⊖ = pp recouvrant
- ⓟ siège - ⓣ transverse
- Grossesse multiple (28-32 SA)
- ⓟ céphalique avec SF, dystocie

[2] - Organisation pratique de l'accouchement :

- Sécurité périnatale indispensable : Anesthésiste, pédiatre
- Surveillance du CU
- Épisiotomie large

[3] - après l'acc = - Révision utérine & malformation
- Examen du délivre + étude bactériologique
- ECB des lochies
- Calibrage du col, hystérographie

Conclusion :

La prise en charge des MAP devrait bénéficier de la mise en réseau des maternités qui permettra une PEC ⊕ efficace des NNé à la naissance

On assiste actuellement à une rationalisation des TT prescrits aussi bien pdt le repos dont l'interprétation parfois élevée que pr ATB et les CTC dont la prescription excessive a aussi des effets délétères

L'amélioration du dépistage des patientes à plus haut risque d'AP en permettant de cibler la PEC et devrait éviter les prescriptions inutiles

RPM

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

1- Definition : Rupture franche de l'amnios du chorion se produisant avant le début de travail quelque soit le terme de la GSA
le terme prématuré s'applique en OB et non à l'AG
cette définit° inclue les fissurations et exclut les ruptures tempestives au cours de TV

2- Intérêt :

→ Fréquence : 1 - 2%

→ Gravité : Morbi-mortalité : Mère : risque infectieux
30% Acc prématuré
10% décès
enfant : prématurité, infection

→ PEC : nécessite un dg exact et évaluation rigoureuse
dépend de l'AG, le moment de la rupture, la survenue ou non de CPL

II) physiopathologie :

* Mécanisme :

→ Mécanique : - amincissement des MBC par modification du tissu conjonctif du
* sur distension utérine : GG, hydramnios, Macrosomie
* Stress répété
* Rapport sexuel

→ Biologique : - Modification de la synthèse et la structure de collagène
- Tabac
- exposit° aux toxiques

→ Rôle de l'infection : - 30% des LA sont ⊕ cultivés : ↓ collagénolyse déficience IgA

III) Facteurs de risque :

1- Mauvaise condition socio-économique
2- exposit° au Tabac
3- ATCD d'Acc prématuré, RPM
4- ATCD de chirurgie cervicale
5- BCI
6- infection
7- PP - HRP
8- sur distension utérine : GG, hydramnios
9- exposit° au diéthyl[illegible]

IV) Diagnostic (+)

→ clinique

* interrogatoire = notion d'hydrorrhée amniotique spontanée franche indolore chaude réapparaissant à chaque MVT la continuité de l'enfant

* examen :
  - inspection = écoulement liquidien minime à travers l'orifice vulvaire HV↓
  - palpation = HU - pôle fœtal, CU +++ signe de "Bonnaire" : la pression du fond provoque un écoulement
  - auscultation = Recherche BCF
  - Spc = écoulement provenant de l'endocol
  - TV : dans asepsie rigoureuse (des gants stériles)
    col = perit°, long, ∅ → Recherche une MAP
    (P) = signe de Bröslow
    Tarnier (F)

→ paraclinique

(*) - Bilan infectieux = - NFS - prélevement vaginale pour étude bactériologique
- CRP - ECBU

(*) - au miroir dite RPM : test à la diamine oxydase : composante du LA de la vagin

(*) - Test à la fibronectine fœtale : protéine normalement absente des sécrétions vaginales au delà de 24 SA ; si (+) risque d'AC

(*) - Echographie obstétricale : (P) - Biométrie - vitalité - LA (↳ index amniotique) poids

(*) - echographie endovaginale, longueur du col (MAP)

V) Diagnostic ≠

1. perte d'urine : incontinence urinaire d'effort
2. hydrorrhée déciduale
3. Rupture d'une poche amniochoriale
4. leucorrhées abondantes

VI) Les complications :

1 - Complication placentaire - funiculaire :

* procidence du cordon
* compression funiculaire
* décollement placentaire

2 - CpL gravidique : * Ⓟ ischiatique : siège, transverse, épaule mal fléchie

3 - CpL RpM précoce + oligoamnios → * malformation fœtale : défaut Mbr : faciale
* hypoplasie pulmonaire
* ACTV

4 - prématurité :

* Respiratoire : maladie Mbr hyalin
  Apnée
  Bronchodysplasie
* cardiaque : hypertension artérielle pulmonaire par persistance du canal artériel
* digestive : entérocolite ulcéro nécrosante
  RGO
* Métabolique : hypothermie - hypoglycémie - hypocalcémie - ictère
  anémie
  Rachitisme
* infectieuse : susceptibilité aux infections
* Neurosensorielle : hémorragie intra ventriculaire
  leucomalacie péri ventriculaire
  IMC - trouble d'apprentissage - épilepsie

5 - infection : chorioamniotite
CpL dans le post partum : endométrite - péritonite - choc septique

VII CAT

A - Bilan initial :

→ **évaluer le risque infectieux :**
- portage connu chez la mère : streptocoque B
- fièvre 38°, rémanence purulente
- bilan biologique : CRP - NFS - ECBU - PV

→ **Rechercher les signes de mise en route du travail**
- TV : col + modification du col
- Tocographie externe :
- échographie endovaginale :

→ **évaluer le bien être fœtal** : * echographie obstétricale

Tachycardie FC > 160 → dés utérine, col, LA purulent

B - Armes thérapeutiques :

* **Expectative** : il est recommandé d'avoir une attitude expectative en cas de **RPM non compliquée avant 37 ans** pour ↑ le délai de latence pour gagner en maturité et la croissance fœtale au prix du risque infectieux qu'il faut rechercher et dépister

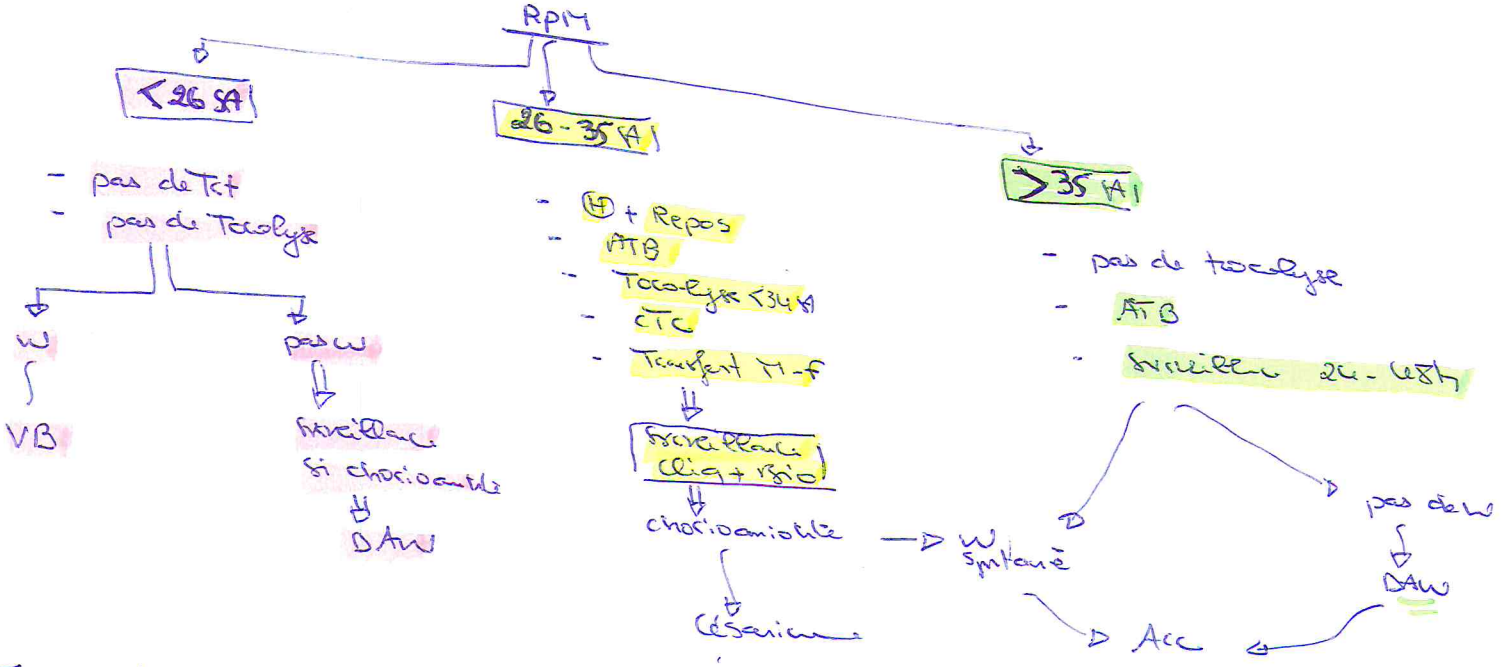
* **Tocolyse** : RPM < 34 SA en l'absence de signes de chorioamnionite +++ inhibiteur calcique, antagoniste de l'ocytocine (Atosiban)

* **Corticothérapie** à partir de **24 SA** jusqu'à 34 SA, ↓ mortalité néonatale inj de Bétaméthasone 12 mg à renouveler 24h après

* **ATB** : Amoxicilline ou C3G si allergie Macrolide durée **7 jours**
si PV ⊕ → adapter à l'atbio

C - Conduite obstétricale :

1. déclencher entre 34-36 SA si pas de CPL jusqu'à 37 SA si RPM non compliquée
2. interruption de GSS sans attendre si "chorioamnionite"
T° ≥ 38°, GW ⊕, CRP ⊕, hyperleucocytose, tachycardie fœtale
→ ATB : C3G + gentamicine en IV
→ déclencher le TW immédiatement
→ voie d'accouchement dépend du terme, état fœtal, condition obstétricale
3. VAT en fct du terme



4. en post partum : prélèvement gastrique Nné + CRP poursuite ATB 5

RPM à terme -

- hospitalisation
- examen clinique : abdo : CV ++ , MAF , BCF
  ex au spec : caractéristique du LA
  TV = apprécier la dilatation, ⊖
  pas de TV si pas de CV ⚠⚠
  ⇒ T°, pouls, TA
- ex paraclinique : - Bilan infectieux
  - ERCF
  - échographie obstétricale
- PEC :
  * ATB d'emblée si portage strepto B (Amoxicilline 1g/8h en dehors du travail, 1g/4h si travail) sinon 12h après rupture
  * si CRP ⊕ ou signes de choix → déclencher dès l'admission
  * si indic° locale favorable → déclenchement 12h à 36h après rupture
  * si indic° défavorable → maturation puis déclenchement

Les incompatibilités sanguines fœto-maternelle

Dr Hadjer Ayad

I introduction :

Définit IFM = correspondent à la fixation d'Ac maternels circulant sur les antigènes fœtaux correspondants, ces Ag sont le + sur érythrocytaires rarement plaquettaires.

→ Certaines de ces IFM peuvent s'accompagner d'une immuno-hémolyse fœtale importante avec ses cpl : l'anémie, ictère hémolytiques.

Intérêt → surveillance des patientes enceintes pour : dépister ces Gsse à risque, identifier IFM et repérer les enfants les + atteints pour leur permettre de bénéficier des thérapeutiques actuelles (in utero, post natale)

II Rappel sur les systèmes sanguins :

le système ABO, Syst Rh, Syst Kell
le Syst duffy, Syst Kidd, Syst MNSs

III Epidémiologie :

- l'IFM ABO est la + fréquente
- l'IFM Rh D la seconde en fréquence 6 à 10% et la + grave
- les autres IFM ont une incidence cumulée d'environ 0,5% naissances.
- causes des immunisations gravidiques Rh D résiduelle : 1/3 oubli de prévention Rh, 1/3 immunisations apparues en cours Gsse, 1/3 échec de prévention

IV Physio-pathologie :

* **IFM érythrocytaires** : la fixation sur le GR fœtal d'allo Ac maternel transmis in utero, dirigés contre les Ag de Sang d'origine paternelle les complexes immuns circulants ; identifiable par le test de coombs direct chez le fœtus peuvent être à l'origine d'une hémolyse (anasarque fœto-maternelle, ictère nucléaire)
* **circonstance d'alloimmunisation** = transfusion +++, grossesse, fausses, Toxicomanie
* **l'immunisation est de type humoral** :
  1 - Ag → réponse primaire lente (IgM puis IgG)
  2 - stimulation ultérieure → réponse secondaire anamnestique rapide intense IgG
  3 - volume sanguin est faible (0,25 ml)
* **lors de la Gsse** : passage transplacentaire des Ac maternel (IgG) et leur fixation sur les érythrocytes fœtaux en fct de leur spécificité
* **destruction des érythrocytes fœtaux** : est une conséquence fœtale d'autant plus que l'Ac est ↑↑ et en fonction de l'affinité différente des Ag

* type Ac : Alloimmunisation anti D (RH-) ♂

- 70% des cas dépistés à la naissance
- 90% de ceux nécessitant un TTT in utero
- autre : Syst ABO

* les Ag à risque :

→ pas risque anténatal : Anti Lewis, Anti P_1, Auto Ac, Anti HI
→ risque faible et seulement post natal : Anti E, Anti Fy, Anti S, Anti Cw
→ risque anté et postnatal : Anti D, Anti c, Anti Kell

* Le transfert placentaire des Ac :
capture des IgG maternelles par les récepteurs du syncitiotrophoblaste et suivie de leur transfert dans le compartiment fetal.

* l'immuno-hémolyse et ses conséquences : anémie fetale, hyperbilirubinemie et ictère nucléaire.

V Le dépistage des alloimmunisations pdt la Gsse

1 * interrogatoire : ATCD obstétricaux, chirurgicaux, transfusionnels..

2 * Recherche d'agglutinines irrégulières obligatoire au cours Gsse : RAI ++

♀ Rh ⊖, primi et ATCD O ⇒ 2 déterminations : 3ème - 9ème mois
♀ Rh ⊖ ∩ multigeste ∩ ATCD ⊕ ⇒ 4 déterminations : 3ème, 6ème, 8ème, 9ème mois

3 * identification de l'Ag si le test de dépistage est ⊕

VI Evaluation du risque d'IFM et bilan de gravité ♀ ++++

1- phénotype du père : détermination du génotype RhD paternel

2- phénotypage érythrocytaire fetale sur sang maternel : prélèvement du LA prélèvement de biopsie du trophoblaste, prélèvt sg par ponction du cordon

3- dosage pondéral et titrage Ac (RAI) = agglutinines irrégulières

→ titrage des AC : test de Coombs indirect, le titre se définit comme la dilution (1/2, 1/4, 1/8, 1/16, 1/32) permettant l'agglutination des hématies test par le sérum étudié, dépend de la [ ] Ac et son affinité pour l'antigène, l'hémolyse admise pour un titrage ⩽ 1/16

→ dosage pondéral des Ac maternels : déterminant la CI en Ac
Si Coombs atteint ∩ dépasse 1/16 cad 1/32 ∩ si signes écho d'anémie fetale
Si T < 1/16 ∩ DP < 1 microgramme /15j
Si valeur critique +/- ATCD /8j
Si T > 1/16 ∩ DP > 1 microgramme hémolyse est admise.

En cas d'alloimmunisation anti D : un dosage pondéral mettant en évidence tx Ac anti D > 1 µg ou > 250 unités CHP ou 5 UI ⇒ surveillance fetale stricte

4- Clinique = ↓ vitalité fœtale
excès LA
Syndrome toxémique

5- Echographie à tous les 15j : recherche les signes d'anémie fœtale

Stade Anasarque	Stade I	Stade II
Fœtus	- hépatomégalie modérée - épanchement péricardique - œdème cutané - vitalité ↓ = score Manning - Anses bien vues	- hépatomégalie +++ SPM - Ascite ++ - œdème cutané majeur - immobilité - Anses très hyperéchogènes
LA	léger excès	hydramnios
placenta	Epaisseur ↑↑	chair à saucisse

Doppler = artère cérébrale moyenne +++ mesure la vitesse max du pic systolique ↑ de ACM semble bien corrélé au degré d'anémie fœtale = estime taux Hb fœtal

Doppler ombilical = dans les f. fœtaux, les résistances placentaires sont ↓ le débit sanguin dans la veine ombilicale est accru ↑ => défaillance

6- ~~Electrocardiotocographie externe~~ : tachycardie fœtale = témoin de l'anémie
Rythme sinusoïdal = anémie sévère => RCF rapide => mort

7- Amniocentèse =
indications à discuter +++ discordance ds les éléments de surveillance
détermination du phénotype érythrocytaire du fœtus (PCR)
évaluer la bilirubinémie (LLA) => abandonnée et remplacée par le doppler ACM

8- prélèvement du sang fœtal = cordocentèse : = ponction écho-guidée du cordon ombilical
-> but diag : dosage tx Hb fœtale
-> but therapeutique : transfusion in utero, exsanguino transfusion

VII Traitement =

1) Accouchement prématuré = par déclenchement N ©
> 34 SA : si aggravation de l'immunisation N après 33 SA si fœtus atteint
ou si abcès d'aggravato
< 34 SA = tt in utero pour les cas graves + corticothérapie

2) Echange plasmatique chez la mère = abandonné

3) Traitement transfusionnel in utero = transfusion réalisée sous contrôle échographique après ponction du cordon ombilical => doppler anémie Hb
- Anémie fœtale sévère < 33 SA
Omégatif : déplasmatisé, lavé, irradié
CMV ⊖, HIV ⊖ => objectif Ht = 14-1
- Ylelbrades TIV = T intra péritonéale
+ intra vasculaire
exsanguinotrice

Cet acte répété toutes les 3 semaines jusqu'à ce terme N l'extract° est possible

4 Exsanguinotransfusion : ESTIV : geste complexe : change le sang fœtal après ponct° du cordon

intérêt :

Avantages :
- corrige l'anémie fœtale
- conserve la volémie (évite surcharge)
- épure le sang en érythrocytes fœtaux
- meilleure tolérance hémodynamique fœtale

→ 03 opérateurs : ponctionneur : échographiste, biologiste

→ entraînement de l'équipe

→ Asepsie chirurgicale

→ Risques : hgie au point de ponction
hématome du cordon
1-3% SFA RPM

→ risque de césarienne en urgence

→ Max 32SA puis Acc méma 34-37 SA : Répété toutes les 3 semaines jusqu'à un terme où l'extraction fœtale est possible

Inconvénients :
- acte hyperspécialisé durée 30-45 min

⚠ Transfusion in utero :

→ Avantage : geste court + simple = correction rapide du tx Hb fœtale

→ inconvénient : ↑ le volume sanguin total par ↑ épuration des GR fœtaux → risque de surcharge volémique + décompensation ▽ fonction de l'équipe + ponctions difficiles de ponct° cordonale

Transfusion intra péritonéale :

* injection en intra péritonéal d'un volume de sang compatible en fct du terme qui va rejoindre la circulat° fœtale par voie lymphatique
* n'est pas efficace en cas d'anasarque, doit être répétée chaque fois → risque RPM

En pratique :

- la surveillance débute dès le début de grossesse, une fois par mois jusqu'à RAI, écho de datation et de croissance recherche l'anémie
- si pas de signes d'anémie → surveillance trimestrielle
- si signes d'anémie légère : ↑ titrage du dosage pondéral → suivi hebdomadaire
  vitesse systolique cérébrale ↑ 1,29 MoM
- si signes d'anémie modérée : vitesse systolique cérébrale > 1,29 MoM
  autres signes d'échographie d'anémie, Atteint° RCF → (H)

MEC :
- transfusion intra péritonéale < 17 SA (anasarque mêmes)
- transfusion intra vasculaire IVETIU < 33 SA : PW ACM > 1,5 MoM indiquée si Hb < 8 g/dl
- exsanguinotransfusion intra vasculaire : Anasarque
- Acc prématuré : si aggravation de l'immunisation > 34 SA après concertation multidisciplinaire après entretien

* PEC Néonatale +

* Dépistage des IFM érythrocytaires à la naissance :
  - prélèvement du sg du cordon
  - test coombs direct : fixation d'Ac à la surface des GR de l'enfant
  - test d'élution : identificat° Ac maternels fixés

* prévention de l'ictère nucléaire :
  - Dosage régulier de la bilirubinémie
  - photothérapie conventionnelle : dt 1er intention
  - EST néonatale (mortalité 1%)

VIII Prévention :

→ en dehors Grsse :
faire attention lors des transfusions chez les ♀ jeunes en âge de procréer

→ au cours de la Grsse :
① ♀ Rh⊖ RAI⊖
② enceinte d'un fœtus RhD⊕
→ injection de γ globuline anti D dans les situations à risque d'hémorragie fœto-maternelle 200-300 µg dès les 72h après évènement à risque et après Acc d'un Rh⊕

Recommandation du CNGOF : 2007

* injection systématique à 28 SA de 300 µg d'Ig anti D chez les ♀ Rh⊖ dont les RAI négatifs et dont le fœtus RhD⊕ n'inconnu
* Nouvelle indication d'immunoprophylaxie après 1° administrat° anti D :

Fonction :
1/ Délai : 9 semaines pr 200 µg
12 semaines pr 300 µg

2/ du risque : risque modéré : dans tous les cas
risque important : si Kleihauer ⊖

* Recommandation lors de l'Acc :
- Détermine le RhD de l'enfant peut être réalisé sur sang maternel prélevé > 30' après l'accident
→ enfant RhD⊕ : Kleihauer sur sg maternel prélevé > 30' après l'accident
→ prophylaxie anti D maternelle
10 hématies fœtales pour 1000 GR = passage 1 mL de sg F
au dessus de 20 hématies : ↗ la dose 100 µg par tranche de 20 hématies fœtale ex : 0-4 hématies → dose 100 µg de γ globuline anti D

IX Conclusion :
Grsse à risque fœtale, PEC multidisciplinaire
Intérêt de l'enquête étiologique et la thérapeutique anté post natale
L'intérêt de l'immunoprophylaxie anti D et la sécurité transfusionnelle sont des éléments clés de la prévention IFM.

19,X

Cardiopathie et Grse

Dr Hadjer Ayad

I) introduction

- GHR
- cause importante de **morbidité** et **mortalité maternelle**
- l'accouchement représente un **stress hémodynamique** supplémentaire et comporte un risque de cpL pouvant compromettre la pc fœtale ou maternel
- les cardiopathies rencontrées durant la Grse justifient une **analyse spécifique** en fct de la cardiopathie et sa tolérance.

II) Modifications physiologiques de l'hémodynamique et de l'hémostase au cours de la Grse

* la Grse entraine : - ↑ volémie
  - Tachycardie
  - ↑ débit ♡
  - ↓ résistance artérielle systémique

  conséquence → **Shunt G-D** circulat° uteroplacentaire ↓ tonus vasculaire cau imprégnat° H

* Acc par voie basse représente un stress hémodynamique = débit ♡ ↑ 10-11 l/min
* après l'acc, les condit° hémodynamiques se normalisent après 3-5 j
* la Grse s'accompagne de modificat° de l'hémostase + ↑ facteur coagulat° et du complexe thrombine - antithrombine III, ↓ prot S, altérat° fibrinolyse

  ⇒ **risque de thrombose veineuse**

  ⇒ et **le risque thrombo-embolique artériel** est accru ds les **cardiopathi congénitales cyanogènes** ou en présence de prothèse valvulaire mécaniq

1 - Cardiopathies Congénitales

→ **Non cyanogène** (Shunt gauche-droit)

1* CIA
2* CIV
3* canal artériel

- Bonne tolérance
- Trouble du rythme
- IV très rare

→ **cyanogène** (shunt droit-gauche)

a* **Tétralogie de Fallot** : CIV + Sténose étagée sur la voie pulmonaire le risque de mort subite est faible, Trb du rythme ventriculaire dysfct du Ventricule droit, ♀ peuvent envisager des Grses si VD conservé éviter les césariennes

Nné = risque modéré : hypotrophie, malfm°

6 * Sd d'Eisenmenger

- une situation où un shunt gauche - droit large a été laissé en place à tecme le shunt devient droit - gauche => cyanose, polyglobulie, incapacité fonctionnelle d'effort, donc le risque vital maternel est majeur +++ ⚠ [hypertension artérielle pulmonaire]
  - la cyanose se majore durant la Gsse, [Syncope] lors du W + douleurs en post partum ; risque de décès +++ par mécanisme thrombo-embolique persiste jusqu'à T8
  - interruption de Gsse thérapeutique [+/-], si Gsse se poursuit : héparine bf
    - la péridurale est CI en raison de la vasodilatation induite
    - la césarienne ↑ risque vital +/- décès
    - ce Sd impose une des rares CI à la Gsse.

→ obstacles sans shunt

* Rétrécissement aortique :
  la décompensation au cours de la Gsse est rare
  le souffle éjectionnel est intense
  l'évaluation de la sévérité se fait par échocardiographie doppler
* Coarctation aortique : risque d'HTA et cpl Ao
* Rétrécissement pulmonaire : généralement bien toléré

21 - Valvulopathie :

* insuffisance mitrale :
  - la décompensation est rare
  - dès tt des troubles du rythme si indiqué "Barlow"
  - aucun tt médical sauf si IM est symptomatique chronique classe III
    → diurétique + vasodilatateur : donné mitré
* RM : +++
  - mal toléré durant la Gsse
  - risque OAP mort T3 ⚠⚠
  - interrupt° parfois nécessaire
  - Tt : Bbloquant, diurétique, chirurgie
* insuffisance aortique
  - bien tolérée durant la Gsse
  - le tt n'est indiqué que si IA° symptomatique
    → diurétique, pas de vasodilatateur
    → Bbloquant pdt toute la Gsse si indication Marfan (dilatation Ao)
  - l'acc par voie basse est privilégié à l'exception du Marfan
* RAo : bicuspide, RAA, RA° rhumatismale
  - bien toléré si surface > 1 cm²
  - aucun TT est nécessaire
  - Acc est normale, ± césarienne pour éviter l'instabilité hémodynamique

* maladie de Marfan

maladie systémique = génétique
transmission autosomique dominante dystrophie tissu conjonctif
vx, cœur, squelette

- dystrophie du tissu conjonctif
- avant la Gsse : dilatat° Ao

< 40mm sans IA : risque faible
> 40mm ou IA : Gsse discutée

- Tt : Bbloquant
- Acc = voie basse si Ø Ao < 40mm
  césarienne si Ø Ao > 40mm
- conseil génétique.

3 - Myocardiopathie

Myocardiopathie hypertrophique obstructive

- bien tolérée si antérieurement peu symptomatique
- risque de trouble du rythme
- Tt : Bbloquant ⚠ Bain hétique + prostaglandine CI
- Acc : voie basse

Myocardiopathie dilatée : mal tolérée svt précoce ++

Myocardiopathie du péri-partum

intolérance cardiaque gauche ou globale durant le dernier mois de Gsse ou les 05 premiers mois du post partum

Tt = diurétique, vasodilatateurs, Bbloquant.

⇒ **sd Meadows**
tableau ICG ou globale survient brutalement lors du dernier trimestre ou 2 à 20ème sem du post partum
éventuel spontanée peut se faire ou Ic globale nécessitant transplantation

4 - insuffisance coronaire

Causes = * Athérosclérose coronaire
* infarctus du myocarde du post partum
* Dissection coronaire ⇒ très grave

Dc : douleur thoracique, ECG peu critique
Tt : Bbloquant, Aspirine
Acc : limiter le w ou césarienne

5 - HTAP

- Risque majeur maternel et fœtal
- insuff mitrale, mort subite, cpl thromboembolique
- Gsse est CI ++ ou interruption précoce

6 - pathologie thrombo-embolique

- phlébite = prévent° si FDR
- embolie pulmonaire : thrombolyse possible si EP massive
- cœur pulmonaire chronique = même pc que HTAP primitive

I - Troubles du rythme :

- Sont redoutables car susceptibles de précipiter une "décompensation"
- peuvent s'observer sur cœur sain et nécessitant un trt antiarythmique
  - * tachycardie sinusale fréquente
  - * tachycardie jonctionnelle
  - * fibrillation auriculaire, flutter
  - * trouble du rythme ventriculaire

II - cardiopathies opérées :

- Bon pronostic hémodynamique
- Pb si prothèse mécanique : sous anticoagulant : → hypercoagulabilité
  → accident thrombo-embolique et endocardite !!!
  ATC : 2ème - 3ème Tri puis relais héparine à 36 H

III) Modalités d'accouchement :

→ Voie basse = à + sf possible et sûre si stabilité clinique
limiter la durée du travail

→ péridurale : indication large sauf si trt anticoagulant

→ césarienne : limite les modifications hémodynamiques
suivi par Marjan

→ surveillance maternofoetale stricte

IV) Contraception :

1 - Orale : EP : risque thromboembolique, interact° avec ATC
progestatif : faible dose, efficacité - surveillance, implant ++

2 - DIU : risque de saignement, endocardite infectieuse

- Surveillance mateno-fœtale. CAT :

* dès que la base est connue, les AVK seront arrêtés et relayés par héparine au T_1 et T_3 actuellement HBPM améliore la Tolérance il est pas nécessaire de recourir aux AVK au T_2
* héparine au long terme risque : ostéoporose, thrombopénie (FNS)
* Mesure hygiéno-diététique :
* consultat° chez le cardio + obstétricien tous les mois
* le cardiologue recherchera une retentissement hydro sodée, mauvaise tolérance cardiaque de la base justifiant un trt digitalique, anémie systématique dépistée et traitée même une infection intercurrente susceptible d'entraîner une décompensat°
* obstétricien dépistera une infect° urinaire ou génitale susceptible d'entraîner une décompensat° cardiaque et MAP

pour la MAP = B mimétique sont CI

CPL possibles :

dès le post partum nécessite une surveillance stricte

→ Endocardite bactérienne : valvulopathie aortique, remplacant valvulaire
Antibioprophylaxie utérine systématique
sauf RPM, cervico vaginite, manœuvre obstétricale

→ risque thrombo embolique° très majoré dès le post partum
héparine est justifiée ou si décompensat° relais par AVK ne sera après

Allaitement : théoriquement possible si la cardiopathie est bien tolérée

CNGOF

Cardiopathie CI Greffe = ++

1. cardiopathie congénitale avec HTAP fixe irréversible
2. Sd de Marfan avec dilatat° Ao > 40mm
3. cardiomyopathie dilatée
4. Ict récidivant artique serré > 1 cm2

Valvulopathie :

→ corrigées : * plastie mitrale et bioprothèse : ne posent pas de pb pas anticoagulant
* prothèse mécanique : anticoagulant +++ héparine ++

→ Non corrigées :

* IM ou IAo sont bien tolérées pdt la Grsse
* Sténose mitrale modérée asymptomatique : Grsse poursuivie
  Repos, régime Nano sodé si bcp BBloq+
* Sténose mitrale serrée = commissurotomie mitrale percutanée
* Sténose artique peu serrée est compatible avec la Grsse
* Toute valvulopathie en FA récente ou ATC : passage AVK à l'héparine

Indicat° ATB pdt le travail :

- Toute valvulopathie régurgitante, CIV, persistance du canal artériel
  Claventyl 1g/8h si allergie érythromycine 1g/6h
- Le renforcement des TT par aminosides est souhaitable si risque infectieux ++ : prothèse, ATCD endocardite 8mg/kg/j

Hémopathies et Grossesse

Dr Hadjer Agad

I) introduction :

Chaque association hémopathie - Grossesse peut être unique en son genre et demande par sa PEC une collaboration étroite d'une équipe pluridisciplinaire : "obstétricien", "hématologue", "réanimateur", "pédiatre", Service d'exploration fonctionnelle et Centre de transfusion sanguine.

II) Les pathologies associées à la Grossesse :

A - pathologies de globule rouge - Les anemies :

→ les anemies carentielles : * carence en fer (hypochrome microcytaire)
* carence en folate (macrocytaire mochrome)

→ les anemies hemolytiques : → anemies hémolytiques congénitales :
* thalassemie
* Drepanocytose
* Spherocytose
* deficit enzymatique

→ anemies hémolytiques acquises :
* anemie auto-immune

B - pathologie de l'hémostase :

→ anomalie de l'hemostase Iaire :
* thrombopénie
* maladie de Willebrand

→ anomalie de la coagulation :
* Deficit en proteine C, S
* " en antithrombine III
* Sd des antiphospholipide (SAPL)

C - Les hémopathies malignes : * Leucémies : aigue, chronique
* Les lymphomes : Hodgkinien
Non Hodgkinien

III) Anemie et Grossesse :

1) Definition : l'anemie est l'anomalie la plus fréquente en hématologie

se définie par ↓ taux Hb < 12 g/dl chez la ♀ en dehors Grossesse

présente dans 10-15 % des Grossesses

2) physiopathologie :

- La Grossesse entraine de profondes modifications de l'hémogramme

se manifeste par ↑ du volume plasmatique dès le T1 pour atteindre 30-50%

en fin de Grossesse.

- ↑ masse plasmatique > masse globulaire => ↓ Hb de 5 à 10 %
- au T2 : le tx Hb peut être ↓ sans qu'il y ait anémie = ↑ volume plasmatique sans ↑ volume globulaire = fausse anémie / hémodilution
- Critères de définition pour l'anémie physiologique :

T1 : < 11 g/dl

T2 : < 10,5 g/dl

T3 : < 11 g/dl

3) : Les anémies par carence en fer

1- Définition : anémie microcytaire hypochrome hyposidérémique

anémie ferriprive : un tx ferritine sérique < 12 mg/l = épuisement des réserves

ferritine < 30 mg/l : indicateur de réserves ↓ chez ♀ enceinte

2- Les besoins en fer durant la Grossesse

T1 : les besoins ↓ à l'arrêt des pertes menstruelles et ↑ masse globulaire ne débute qu'à la fin du T1

T2 : les besoins ↑ , 1 g soit (4 mg/j) pour faire face aux différents postes de consommation [masse érythrocytaire 200-600 ug, fœtus : 200-400 ug, placenta : 30-75 mg, perte physio de l'été : 200-600 ug, Allaitement]

il existe une adaptation physiologique permettant une ↑ des capacités d'absorption intestinale du fer au cours de la Grossesse, les besoins : 3 à 6 mg/j T2-T3

3- FDR : * la multiparité * allaitement prolongé * soignant antérieur de la Grossesse

* régime alimentaire carencé : ♀ végétariennes * Grossesses rapprochées

* âge extrême < 18 ans, > 40 ans * mauvaise situation socio-économique

* ATCD d'anémie ferriprive * la géophagie : l'argile absorbé empêche l'absorption fer

4- Les répercussions de l'anémie : Les conséquences

→ Retentissement maternel :

1* Risque de perte sanguine, de transfusion, symptôme d'anémie : fatigue, vertige
=> hypoxie due à l'Hb insuffisante et la faible saturation en O_2 ?

2* ↑ effort cardio-vasculaire

3* Fatigabilité

4* ↓ la capacité de résistance à l'effort ↓ des moindres infections

5* ACC = mauvaise tolérance à l'ingestion de déférone FR

6* post partum : risque thromboembolique FR
↓ moyens de défense contre l'infection

→ Retentissement fœtal :

1* prématurité
2* RCIU
3* ↑ mortalité périnatale
4* hypotrophie fœtale

5- Diagnostic de l'anémie = dépistage

* plan clinique = OMS 2003

- SG : pâleur cutanée muqueuse - pâleur des conjonctives - asthénie physique intellectuelle
défaut de concentration - difficulté de mémorisation - tendance dépressive

- conséquence de l'hypoxie : crampes - dyspnée - tachycardie - angor d'effort
fatigue excessive pour un effort modéré

- signes neurotoxiques : céphalées - vertiges - Acouphène

- autres : glossite - dysphagie - gastrite superficielle

* plan biologique :

* FNS = 1er examen à demander en T1 si facteur de risque et obligatoire 6 mois
+ Rechercher des signes d'anémie à chaque consultation (OMS, CNGOF)

	Fer	transferrine	Ferritine
carence en Fer	↓	↑	↓
SI inflammatoire	↓	↓ ou NP	↑ ↑ ↑
thalassémie	↑ ou NP	NP	NP

⚠ anémie normochrome normocytaire ou hypochrome microcytaire
↳ anémie inflammatoire chronique

Microcytaire VGM < 80 fl
hypochrome CCMH < 30 g/dl : $\frac{Hte}{GR}$ $\frac{Hb}{Hte}$

6- Traitement :

* **Tct Martial** = But = corriger l'anémie + rétablir les réserves en fer

→ **per os** = anémie ferriprive modérée = Hg = 11 g/dl , dose = 150 - 200 mg/j
et doit être poursuivie 03 mois après la correction pour reconstituer les réserves

Ex = Tardyferon cp 200 mg 2 à 3 cp/j
Tardyferon 80 mg 1 à 2 cp/j
Tardyferon Bg cp 160 mg 1 à 2 cp/j

→ **Voie intraveineuse** : Hb = < 9 g/dl = Venofer amp 200 mg (2 cures)

→ **Transfusion Sg** = anémie sévère < 8 g/dl à partir de 36 SA ou s'il existe Ac irréguliers
risque de décompensation lors de l'acte ou délivrance

⚠ - en cas de ferritine ↓ sans anémie = surveillance +++
- en cas d'anémie par spoliation sanguine : RTR ou polymorphisme = la reconstitution marche plus lentement et nécessite

* **Ac folique** : nécessaire à la synthèse des Ac nucléiques de l'ADN + divisions ↑
les besoins en folate : 300 - 600 mg/j au T1
- spécifolédine 5 - 15 mg/j pdt 1 mois
- Tardyferon Bs : 1 cp/j

4) - Les anémies par carence en facteurs antipernicieux :

* **Définition** : anémie macrocytaire mégaloblastique
la 1ère cause d'anémie carentielle chez la FE , souvent associée à un carence en fer au T3 , carence en vit B_{12} est rare

* **Les facteurs antipernicieux** :
- Ac folique + vit B_{12} sont des cofacteurs de la synthèse de l'ADN (erythroblaste médullaire)
- les besoins en vit B_{12} sont faibles 1 µg/j , Ac folique sont importants 50 µg/j
- la base des besoins = 300 - 600 mg/j

* **conséquences en folate**
→ Maternelles = anémie macrocytaire mégaloblastique au T3++
→ fœtus = prématurité , hypotrophie

* **Dg** = carence en folate = PCM au T3 + diarrhée + macrocytose
anémie macrocytaire VGM > 100 fl + mégaloblastose médullaire

* **Tct** = → anémie macrocytaire : Folatine 3 cp/j
→ préventif = ♀ des enfant présent une atteinte tube neural (spina bifida) = tct 3 mois précoce 1 cp/j

← association carence folate + carence fer = ♀ multipare ++ , anémie macrocytaire sans ictère
Tct : de folique sur 2 mois + fer

5 - Les anemies hémolytiques

- **incidence**: association anémie hémolytique + GBK n'est pas rare
- **Dg** = anemie hémolytique chronique:
  - triade = ictère - subictère + pâleur + SPM
  - biologie = anémie hyperrégénérative
- la nature congénitale ou acquise: interrogatoire, histoire familiale, âge dg et résultats de l'explorat° biologique.
- les anemies hemolytiques les + fréquentes en Algerie
  - * β thalassemie homozygote ou hétérozygote
  - * Drépanocytose
  - * hémoglobinose C homozygote
  - * Sphérocytose héréditaire
  - * anemie autoimmune acquise: ou AHAI
- **Les problemes associés**:
  - → d'ordre thérapeutique: transfusion si nécessaire pour éviter les surcharges + supplémentat° en Ac folique
  - → mode d'acc = risque d'asplénie si ⊖ en cas de drépanocytose
  - → le conseil génétique est une donnée incontournable ou vis AHC
  - → anémie hemolytique autoimmune:
    - CTC + immunophénotypage Ig pouvant être positifs
    - splénectomie est plus difficile
    - les transfusions sont CI si AHAI +++

IV) Anomalie de l'hémostase =

A- introduction:

- l'hémostase représente l'ensemble des mécanismes permettant le maintien du sg fluide à l'intérieur des VX soit intact ou réparé.
- on distingue l'hémostase physiologique et l'hémostase réactionnelle corrective
- objectifs d'hémostase:
  - l'hémostase I aire: implique les VX + plaquettes
  - la coagulation: implique les facteurs circulants majeurs = hémostase II
  - post coagulation: Fibrinolyse

* Anomalie de l'hémostase 1ère

A - Les thrombopénies

* Définit° : Tx plaquette < 150 000 /mm³
  - à l'état NL : Tx plaquette < 130 000/mm³ au T3
    ± < 100 000/mm³
  - Tx < 100 000 = risque hémorragique variable
  - Tx < 50 000 = saignt extrêmement grave possible

* Mécanisme = ① centrale : défaut de production plaquettaire
  - constitutionnel
  - acquis : aplasie médullaire primitive - secondaire
  - ② périphérique : * destruction des plaquettes dg
    * défaut de distribution : hypersplénisme
    * perte dg excessive
    * ↓ durée de vie : CIVD, PTI immune

* Clinique = Sd hémorragique diffus, hgie cutanée = pétéchies, ecchymoses
  gingivorragie - épistaxis

* Dg ⊕ = * numération plaquettaire : EDTA
  * TP, TCK
  * Frottis dg

* Pg étiologique : Recherche d'autres hyper: ADP, SPM, fièvre → "hémopathie"
  médullogramme
  mécanisme central / périphérique

* Les causes :

① **purpura thrombopénique idiopathique**

- rare, dg ≠ thrombopénie gestationnelle, variable : inconnue à l'évidence
- Sd hémorragique = absent - métrorragie - ménorragie
- Pathogénie = auto-immune = Ac antiplaquettaires IgG 90% - IgM 10%
  les Ac de type IgG → fœtus
- risque fœtal : accident hémorragique grave = cerveau - méninges
- risque maternel : hémorragique ↑ si GE, ABRT, PS
- mode d'Acc : < 50 000/mm³ → désamé, > 50 000 = voie basse
- Tt = CTC : si plaquette < 50 000/mm³ 1mg/kg/j pdt 4 durée hémostase
  inutile de transfuser les plaquettes ⚠⚠

② - **Thrombopénie par alloimmunisation feto-maternelle**

Définition : immunisation maternelle contre les plaquettes fœtales portant des Ag paternels non présents chez la mère

Rq : pétéchies, purpura, céphalohématome, hémorragie cérébrale ⇒ rôle important des plaquettes

③ - **Thrombopénie gestationnelle**

ne présente aucun problème, modérée > 100.000/mm³ et ne constitue qu'un état physiologique de la femme

④ - **prééclampsie thrombopénique**

Triade : HTA + œdème + protéinurie, légère - modérée - sévère, stade ultime : éclampsie

Cpl HELLP +++ CIVD ++ [plaq < 150.000 - TP < 50% - fibrinogène ↓ ; D dimère ⊕]

Risque f = mortalité si HELLP, Risque f = mortalité si HELLP

Tt : vigance acc : < 29 SA, ⓒ

autres causes de thrombopénie :

1 - PTT = purpura thrombotique thrombocytopénique
2 - SAH hémolytique urémique
3 - stéatose aigüe gravidique
4 - lupus érythémateux disséminé
5 - médicaments : α méthyl dopa - sulfamides -

B1 - Maladie de Willebrand

Définition : déficit en facteur Von Willebrand qui fixe et stabilise le fact VIII dans la circulation et permet l'adhésion des plaquettes aux sites de la lésion

Transmission autosomique dominante, type 3 = récessive

Clinique : au cours de la GEU synthèse de facteur VIII + Von Willebrand

la cpl survient dès le post partum : SAH hémorragique modérée à sévère

hémorragie du post partum ; ménstruation abondante

Biologie : Tps de saignement allongé $\frac{Ts}{TCK}$ = agrégation plaquettaire

plaquette N ± ↓

Type : : type 1 = modérée, type 2 - type 3 sévère

Tt : la désmopressine (Minirin) si saignement + tt anti fibrinolytique (ac tranexamique)

Tt substitutif : perfusion de facteur willebrand

Acc : type 1 = voie basse, type 2 - 3 = ⓒ

✳ anomalie de la coagulation

- hémophilie = déficit en facteur VIII (A ++ 85%) facteur IX (B : 15%)
- déficit en prot S - C
- déficit en antithrombine III = accident thromboembolique
- syd de antiphospholipide (SAPL)

⚠ les troubles de la coagulation :

soit = hypercoagulabilité : thrombophilie → thrombose

soit = hypocoagulabilité ⇒ tendance aux hgie : hémophilie A, B, Willebrand
déficit de facteurs coagul°

pathologies endocrinienne et Grosse en dehors du diabète sucré

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

l'association endocrinopathie et Grossesse est relativement fréquente avec la pathologie thyroïdienne et heureusement rare avec les autres pathologies

tout bouleversement endocrinien peut influencer sur le déroulement de la Grossesse et inversement, toute Grossesse est une epreuve endocrinienne avec l'organisme feminin + fœtus

II) Thyroïde et Grossesse

* physiologie

- les Ho thyroïdiennes ont un rôle primordial ds le developpement cérébral et l'acquisition de l'intelligence et la capacité d'apprentissage
- la Thyroïde fœtale CI iode et synthétise la iodothyronine à partir de 12 SA mais la production reste limitée jusqu'à 18 - 20 SA. Ho thyroïdiennes sont 2 iodothyronine → thyroxine T_4 → Triiodothyronine T_3
- la Grossesse a un effet gonadotrope, caractérisé par une ↑ des besoins en iode ceci est lié ↑ clairance rénale en iode sous l'effet hyperestrogénie mais aussi une fraction en iode qui traverse le placenta aux T_4 pour assurer la S Ho fœtale
- ↑↑ estrogène → ↑ synthèse hépatique TBG → ↑ T_4 lié - ↓ T_4 libre - ↑ TSH
- Rôle du placenta : placenta imperméable à la TSH mais laisse passer l'iode perméable à tous les antithyroïdiens de synthèse
- le placenta est le siège d'une enz à activité désiodase qui catalyse la désiodation de la T_4 et T_3

1) - goitre chez la F enceinte

s'il existe → une ↑ de volume pd la Gross => surveillance de volume + fonction thyroïdienne

si majoration => Tt par thyroxine (T_4) à dose freinatrice de la TSH

2) - hyperthyroïdie

les principales causes :
1. maladie de Basedow
2. thyroïdite subaigüe
3. adénome toxique
4. goitre multinodulaire
5. thyrotoxicose factice
6. thyrotoxicose gestationnelle transitoire
7. hyperemesis gravidarum
8. Grossesse molaire
9. Môle hydatiforme

* maladie de Basedow

→ Aspect Maternel

: la 1ère cause de l'hyperthyroïdie, la présence des Ac antirecepteurs à la TSH (TRAK)

- Clinique: Tn = Tachycardie + amaigrissant + trb du comportement alimentaire, labilité, TA, goitre, Fatigue, Nervosité, sudation
- Dc ⊕ Biologique = ↑ T4 et/ou ↑ T3 + ↓ TSH, Ac anti R à la TSH, Ac anti-thyroglobuline, anti peroxydase
- Cpl fetale = MIU, RCIU, hypotrophie fetale, prématurité.
- TCT = mêmes que les antithyroïdiens de synthèse ATS = carbimazole
  chez l'attaque puis chez l'entretien PTU = 200 - 300 mg ± Bloquant
  surveillance biologique = 2 à 4 semaines, l'euthyroïdie en 3 à 8 sem

→ Aspect fetal

- le statut hormonal fetal est indépendant de l'hormonie maternelle
- dysthyroïdie fetale:
  → risque hyperthyroïdie fetale par passage TRAK
  → " hypothyroïdie " par trt ATS il faut tenir la dose minimale efficace.
- anomalies qui evoquent une dysthyroïdie:
  RCIU - HAP - hydramnios - goitre fetal
- Dc dysthyroïdie fetale: Tachycardie + dosage en niv sg funiculaire
  si goitre fetal + hypothyroïdie → trt inj intra amniotique L-thyroxine
  on peut avoir une thyrotoxicose fetale ou néonatale.

3) - hypothyroïdie =

* thyroïdite de Hashimoto la principale étiologie

Dg: contexte autoimmun personnel ou familial: diabete type 1, polyarthrite, vitiligo
Clinique: Crampe musculaire, constipation, asthénie, rétention hydrique
Bradycardie, prise pondérale excessive, sechereresse cutanée, goitre
Biologie = (TSH ↑↑), T4 ↓, Ac antithyropéroxydase (Anti TPO)
TCT = lévothyroxine (Levothyrox) objectif: TSH = 0,5 - 2 mUI/ml, T4 aux alentours du 1/3 sup

* hypothyroïdie fruste = définie par TSH > 4 mUI/ml + T4 N
il n'est pas recommandé de dépister cette hypothyroïdie après un second intérêt
→ trt par Levothyrox si TSH > 4 mUI/ml

→ Aspect fetal:

- malformatif: ABRT, malformation trt
- hypothyroïdie fetale: précoce et rare dysgénie thyroïdienne
  trb de hormonosynthèse (autosomique récessive)
  → Dc à J3 de vie par dosage TSH pkn

4) - Hypothyroïdie du post partum

Définition = Hypothyroïdie + soitne transitoire suivie d'une phase d'hypothyroïdie survient 2 à 3 mois après l'acc

physiopath = décompensation d'une thyroïdite auto immune du post partum (Hashimoto like)

clinique = evolution biphasique : 1ère phase = hypothyroxinémie 2 à 3 mois après l'Acc durée 2 à 4 sem
2ème phase = hypothyroïdie 4 à 8 mois après

dg (+) = dosage TSH, FT4, Ac anti TPO

Tt = phase hyperthyroïdie = β bloquant
phase hypothyroïdie = L thyroxine pdt 3 à 6 mois

Pc - evolution = en général bon, mais risque de récidive après les GOSS suivante
hypothyroïdie définitive 20-30%

III) Glandes parathyroïdes et Grossesse

* physiologie :

- pendant la Gsse : les besoins et apports en ca++ ↑
- chez la femme physiologiquement ↑ absorption intestinale ca++ , ↓ Ca++ sérique total par ↑ clairance rénale du ca++
  PTH (parathormone) reste stable , ↑ calcitonine , + vit D3 = ne franchit pas la pl
- chez le fœtus : T3 à besoin de 300 mg ca++
  à la naissance : hyper ca++ + hypercalcitonine + hypoparathyroïdie

1) - hyperparathyroïdie = hyper ca++

- rare = TVCLA ♀ > hommes , hyptps asymptomatique
- 3 types : ✱ adénome parathyroïdien 90% PTH ↑ ca++ ↑
  ✱ Déficit du métabolisme calcique ↘ vit D suite une IR ↘ malabsorption intestinale
  ✱ auto immunisation de l'hyperparathyroïdie II ai
- clinique = asthénie - hyperémèse gravidique - pancréatite aigue - Toxémie
  hyperca++ sévère = anorexie - N-V - déshydratation
- Dc (+) = ca++ ionisé ↑ + hypophosphorémie + hyperphosphaturie
  ↑ tx index calciurie - créatinurie => dg d'éliminat°
- évolution = amélioration transitoire au T3 puis exacerbat° en PP
- conséquence sur Gsse = morbidité - mortalité périnatale ↑ risque ABRT
  néphrotoxicité PTIU

→ Nnè = "tétanie néonatale" 15 - 20 %

l'allaitement maternel protège contre celle-ci

Tt = chirurgie au T2 +++

pas d'indication ITC sauf si FR

si femme asymptomatique : phosphore per os 1,5 - 2,5 g/j

② Hypoparathyroïdie = hypocat++

étiologies : hypothyroïdie post chirurgicale +++

Dg+ = hypoCa++ + hyperphosphorémie + hypophosphaturie + hypocalciurie

PTH ↓

Clinique : crampes - paresthésie

→ fœtus = "hyperparathyroïdie fœtale" ← hypoCa++ maternelle

→ résorption osseuse → déminéralisation squelettique avec hypotonie

→ Nnè : SDR sévère par déformation thoracique et atteinte musculaire

Tt : dérivé vit D (calcitriol) + Ca++

IV Pathologies hypothalamo-hypophysaire

A - Sd d'hypersécrétion hypophysaire = Adénome

① - Hyperprolactinémie + adénome à prolactine

→ Retentissement de l'hyperprolactinémie sur Grossesse

une anovulation peut exister, après Tt par bromocriptine, normalisation fécondité déclenche Gr et acc Nle sans retentissement

→ Retentissement de la Gr sur l'hyperprolactinémie

- la Gr n'aggrave pas l'hyperprolactinémie, peut même l'améliorer mais risque ↑ adénome + cpl sd tumoral et apoplexie hypophysaire
- dès le post partum : stabilisation et amélioration

→ CAT devant un désir de Gr

* Microadénome = hyperPRL essentielle = Tt bromocriptine à commencer à faible dose puis ↑ la fct gonadique rétablie dès 3 premiers mois → attendre 2 à 3 cycles pour Gr
* Macroadénome = bromocriptine + Tt chirurgical pour faire une Gr

→ CAT au cours de la Grx

* microadénome = hyperPRL essentielle = arrêt de tt dopaminergique dès le dg ⊕ Grx
  + surveillance champs visuel / trimestre
* Macroadénome opéré = arrêt bromocriptine dès le dg ⊕ Grx
* Macroprolactinome Nn opéré = entretien tt + dosage PRL + champs visuel
* si syndrome d'expansion Tm = réinstaurer bromocriptine en urgence + CTC

→ dans le post partum

allaitement possible même sous bromocriptine
contraception de préférence mécanique

② Acromégalie

GH

Définition = sd dysmorphique acrofacial lié à l'hypersécrétion hypophysaire de HO croissance

- Grave ++ trouble métabolique glucido-lipidique et cardio vx
- pathologie rare except °E
- Tt : chirurgical ± jeûne ± bromocriptine

Acromégalie et Grx

- ♀ en aménorrhée, stérilité anovulatoire + hyperprolactine, dystrophie mammaire insuffisance gonadotrope mais bromocriptine induit l'ovulation
- dès le dg de la Grx ⇒ arrêt du Trt + surveillance étroite glyc + TA + champs visuel dosage GH
- la Grx n'aggrave pas l'acromégalie, pas d'effet néfaste sur la Grx.

B - Insuffisance hypophysaire - rare

1 - Sd de Sheehan = hypopituitarisme du post partum

⚠ ± associé au diabète insipide

Définition = insuffisance antéhypophysaire par nécrose ischémique de la glande pituitaire survenant dans le post partum.

Causes = choc hypovolémique, hypoTA sévère à l'origine de la délivrance
ischémie par vasospasme des vx du lobe antérieur et la glande pituitaire

Clinique = * ♀ aigue = nécessite un tt urgent létale 2/3 % décès
* ♀ progressive = absence de montée lactée - asthénie - frilosité - hypotension
absence de retour de cycle + ↓ pilosité pubienne + axillaire

Biologie : bilan HO ++

TDM - IRM = pour éliminer un processus Tm dg ≠, hypophysite PP

Trt = ♀ aigue = perf SGI + bolus HHC relais pendant THS à vie
♀ subaiguë = Trt substitutif = hydrocortisone + L thyroxine + oestroprogestatif antiPF

→ **Sd de Sheehan et Grse** +++

- on peut avoir une Grse spontanée après Tt gonadotrophine
- l'unité fcto placentaire assure le maintien de la Grsse
- maintenir le tct substitutif pdt la Grse avec adaptat° des doses
- la Grse + l'acc + le develop fœtale = sont sous particularités ⚠⚠
  avec passage en CTC et IV si nécessaire (spécial° shock)
- pas de montée laiteuse dès le post partum
- la Grse n'aggrave pas l'hypopituitarisme

2) - Hypophysite

Définition: hypophysite lymphocytaire d'origine auto-immune
survient dans 80% en fin de Grse ou dès le post partum → insuffisance antéhypophysaire fœtale (partielle)

Clinique: svt ∫ pseudoTm = céphalée + HTIC + compression des chiasma optique
± galactorrhée + absence de retour de cycle

DC = clin + Biologie = Ac anti-hypophyse, anti-microsomiaux, anti-gliadine IgA
TDM + IRM: aspect pseudoTm de la hypophyse
évolution: spontanée récupérat° fct ∿ atrophie
Tct = CTC +++ ∿ chirurgie si sdTm pure

Diabète insipide 20%

3) - Diabète insipide

Définition = → DI Central: carence complète ∿ partielle en HO antidiurétique AVP
→ DI néphrogénique: résistance des tubules rénaux à l'ADH (δ^{2++})

Dg (+) = dosage sérique ADH avec test de restriction hydrique + administ° Avp
Dg ≠ = potomanie

Diabète insipide et Grsse

Clinique: sd polyuro-polydypsique majeur (6L diurèse / 24h)
le dg pdt la Grsse ne peut se faire que par test thérapeutique

→ si DI existe avant Grsse = aggravat° du sd polyuro polydypsique
le DI ne modifie pas la fertilité
pas de CI ni à la Grsse ni à l'allaitement
le Tct = désmopressine (DDAVP) non tératogène

→ DI transitoire = sd p-p apparaît à 3ème T ± dès le PP
svt associé à des cpl vasculo-rénales (prééclampsie)
→ (H) + Bilan complet + Tct: DDAVP
± extract° placentaire

V) pathologies surrénaliennes

A) - Cortico surrénale = pdt la G°sse il existe un hypercorticisme physiologique

1) - Sd de Cushing = dû à un hypercorticisme chronique

{ aménorrhée
hypercortisolisme
hypersudation

* étiologies chez ♀ :
  - adénome cortico surrénalien 20%
  - hyperplasie bilatérale des surrénales 35%
  - corticosurrénalome malin 10%
  - Synthèse ectopique

* DC : signes clinique de l'HTA
bilan biologique complexe pdt la G°sse
dosage ACTH + IRM + écho surrénalienne
dehors de G°sse : dosage cortisol libre urinaire + salivaire + test de freinage par la dexaméthasone

* CPL mateno-fœtales :
la G°sse aggrave hypercorticisme par ACTH + CRF like placentaire
mortalité maternelle 4% ; MAP ↑ + HTA sévère + prééclampsie + hématome rétroplacentaire
mortalité périnatale MIU ou hypotrophie ; prématurité
Fausse couche spontanée

* Tt : chirurgical : T1 : ITG conseillée
T2 : Tt chirurgical
T3 : Acc prématuré par VB si possible ou césa + Tt chir

2) - hyperaldostéronisme primaire : Sd de Conn

* rare 1% des causes HTA, ♀ = 40 - 50 ans
* étiologies : . adénome surrénalien 2/3
. hyperplasie des surrénales
* DC ⊕ = HTA + hypoKa+ + ↑ aldostérone au repos + activité rénine ↓
* évolution pdt la G°sse : ↑ HTA + hypoK + ↑ aggravant ⇒ HTA maligne
Tt + surveillance stricte G+R
* CPL = celle de HTA = RCIU, HRP, éclampsie
* Tt = pdt la G°sse : Spironolactone + antihypertenseur + K+
après l'acc : Tt chirurgical

③ - Hyperplasie congénitale des surrenales

Def = **maladie autosomique récessive**, liée à un **déficit d'une enz de synthèse du cortisol** dans **90% déficit en 21 hydroxylase**

physiopath = cortisol ↓ → ↑ACTH ⇒ hyperplasie des surrenales
+ excès des androgènes surrénaliens **Δ4** et précurseur du cortisol (**17OH progestérone**)

clinique = variable selon l'enz

→ **f. classique** = **dès la naissance** = "**pseudo hermaphrodisme féminin**" de gravité variable
puberté précoce ± hétérosexuelle avec **oligoménorrhée 1ère** et **stérilité**
sous TRT hormonal adapté, **une GEU possible !!!**

→ **f. à révélation tardive** = **à l'adolescence** ± âge adulte
virilisme, **trb du cycle**, **hypofertilité**
GEU spontanée possible mais **si TRT la fertilité ↑**

signes clinique = **asthénie - fièvre - déshydratation - trb hydro-électrolytique**
perte de sel si associé à **hypoaldostéronie**

TRT = substitutif à vie = **hydrocortisone + fludrocortisone** (+ perte sel)

* **Dc prénatal de l'hyperplasie congénitale des surrenales**

chez la famille à risque pour instaurer un **CTC** chez la même avec
fœtus de sexe féminin pour éviter virilisation externe

amniocentèse → [c] ↑↑ 17OH prog ds le LA ± **PCR** à la recherche **ADN** sur les villosités choriales à 11 SA

④ - Insuffisance surrénalienne

* **1ère** ± **2ème** - aigue ± chronique

* **clinique** = asthénie sévère + trb dig + anorexie + N-V - dlr abd + hypoTA
mélanodermie + trb menstruel + stérilité

* **Biologie** : ↑K+, ↓Na+, ↓cortisol total + hypocortisolémie

→ si maladie N connue avant la crise → risque de décompensation aigue : **CAT grave**

→ **Retentissement fœtal** = S/TRT = **RAS**, sous TRT (**RCIU**)

→ **Retentissement Maternel** = **stress** = **acc**, **césarienne**

* **TRT** = **hydrocortisone + fluorohydrocortisone** per os ± **Hte en IVD**

B1 - Medullosurrénale = "phéochromocytome"

Def : maladie grave rare chez la ♀E (0,1 % des HTA)
peut être seule ou associée = Neurofibromatose, NEM

Clinique : céphalées + sueurs + palpitations
HTA paroxystique / permanente masquée par le changement de position - cf - MAP
mime ± pré-éclampsie / collapsus inexpliqués des pp

Dc (+) : ↑ métabolites urinaires des catécholamines
IRM + écho : visualise la Tm
après l'Acc scintigraphie à la MIBG

→ Risque Maternel = mortalité ↑ 17 % par crise déclenchée par l'Acc ou les cathécholamines ne traversent pas la placenta
→ risque fœtal = les conséquences HTA (RCIU, HRP ...)

→ ITG +++ car Tm est curable

Tt :
1 α bloquant (Labétalol) → n'est pas tératogène
si tachycardie : 1 β bloquant
si HTA maligne = Loxen en IV
Tt définitif : chirurgie après Acc

⚠ Acc par voie basse est déconseillé

Les vomissements incoercibles gravidiques

Dr Hadjer Ayad

I) introduction

- soit un signe banal de G°G : signe neurovégétatif de la G°G, il est propre à l'espèce humaine, Motif de consultat° très fréquent en T1
- soit une cpl sévère : "hyperemesis gravidarum" qui persiste au delà de 16 SA avec perte de poids plus de 5% du poids initial, déshydratat°, acidose, hypoK+
- FDR = obésité, multiparité, gémellaire
- il faut éliminer une "cause organique" et instaurer un trt précoce et efficace

II) physiopathologie :

1- phénomènes hormonaux :

* HCG = effet TSH like → ⊕ thyroïde + signes modérés d'hyperemesis exacerbat° des signes lors G°G multiples, G molaire [HCG] = n/c
* œstradiol = ↓ [œstradiol] plasmatique → nausée + vomit.
* prolactine = [PRL] a été trouvée ↓ chez ♀E avec vomit incoercible

2- Dysfonctionnement de l'estomac = dysmotilité, oesogastroduodénale, œophagite

possible influence de l'hélicobacter pylori.

3. phénomènes psychologiques =

- Désadaptation affective de la femme par rapport à sa G°G ↓ son entourage
- problèmes socio-culturels
- contraintes : rejet de G°G, soit des jeunes primi. très dépendantes de leur mère soumises à des conflits familiaux (conflit affectif avec le mari)

III) Manifestations cliniques :

A - Les vomissements simples :

⚠ - Les vomissements simples banals sont le début des vomits graves

* conditions de survenue = le matin, au réveil, à l'occasion des repas, ± déclenchés par des odeurs
  - ⊕ Rapidité d'apparit° après l'ingestion alimentaire
  - ⊕ ils sont faciles sans efforts vrais
  - ⊕ Répétés chaque jour et plusieurs fois /jour
  - ⊕ état général peu altéré

Leur abondance et leur répétit° les rendent graves

2) Les vomissements incoercibles graves

- Sont dites graves entrainant :
  1* un amaigrissement de plus de 10% du poids habituel
  2* déshydratation +++
  3* signes cliniques dénutrition - déshydratation
  4* intolérance gastrique absolue = malade vomit immédiatement
  5* effort de vomissements, improductifs douleurs épigastriques ± intense
  6* Asthénie rapide et profonde

- Rechercher les signes de déshydratation :
  → déshydratation extra ¢ :
    - Faciès tiré, yeux cernés, langue sèche et rapeuse
    - le pli cutané persiste
    - hypotension
    - oligurie
    - la malade n'a pas soif
  → signes de dénutrition :
    - amaigrissement de plus de 10 kg
    - la perte quotidienne peut atteindre 1 kg
  → Cpl de la carence : folate, cobalamine

IV) Retentissement

Retentissement maternel

1) Déshydratation rapide
2) Dénutrition
3) Sd de Mallory-Weiss : ulcère gastro-duodénal
4) Encéphalopathie de Gayet-Wernicke :
   Sec au déficit en B1
   - Dg : Triade = Sd confusionnel + Trb oculomoteurs + Asthénie
   - Fc sous estimée (découverte à l'autopsie)
   - IRM cérébrale
   - Trt : Supplémentation vitaminique précoce ++
5) Retentissement psychologique

Retentissement fœtal selon l'intensité SP

1) RCIU - hypotrophie à cause dénutrition
2) pertes fœtales spontanées :
   T_2-T_3 (ABRT tardifs, Accouchement)
   T_1 = entraine : ↓ ABRT précoces (↓ HCG ??)
3) pas d'effet tératogène ni malformation

V) Diagnostic différentiel :

1- pathologie digestive = * hernie hiatale par glissement
* gastro entérite
* ulcère gastro duodénal
* gastroparésie cly ⊕ diabétique
* hépatopathie
* cholécystite
* pancréatite
* Appendicite
* Achalasie
* sd occlusif

± insuffc hépato ⊕ SHAG - HELLP

2- pathologie urogénitale = * colique néphrétique
* pyélonéphrite
* Trsn d'annexe

=> ECBU

3- pathologie endocrinienne = * Acidocétose diabétique
* hyperthyroïdie
* hyperparathyroïdie (↑ Ca++)
* insuffce surrénalienne

4- pathologie neurologique * Migraine
* Trb vestibulaire
* Tm cérébrale
* HIC

VI) Prise en charge et traitement

A) Bilan initial =

* une bonne REC précoce des nausées et vomissements du T1 permet de ↓ risque des vomissements incoercible
* permet d'évaluer le retentissement ⊕ + orientation dg

→ évaluer le retentissement ⊕ = 1- ionogramme sg
2- urée - créat
3- ECG si hypoK

→ orientation dg = 1- bilan hépatique = 10-40% patiente : cytolyse modérée sans ↑ BHC
2- bilan thyroïdien +/- T4, TSH
3- dosage lipase, amylase : pervent ↑
4- écho abdominale

B) Critères d'hospitalisation : après élimination de cause organique, rechercher des signes de gravité !!!

1- perte de poids > 5%
2- vomissements prolongés résistant au tt habituel
3- intolérance totale à la réhydratation orale
4- Cétonurie
5- signes cliniques / bio déshydratation → extra ⊕ = perte rapide, pli cutané, hypoTA
→ intra ⊕ = soif intense, sécheresse muqueuse, Trb Vasc

C - traitement adopté :

1. Mise en condition de la patiente = Repos au calme, chambre seule, arrêt tabac limiter les visites.
2. arrêt temporaire de l'alimentation = 48h
3. Tt Medical :

a - Rehydratation :
- si intolérance aux apport oraux, corriger la cétose et carence en vit (Bilan Bc)
- SG5% (2-3l/24h) + 04g NaCl + 2g KCl + solut° polyvitaminique
- supplantat° Kt nécessaire adapté au bilan

b - Vit B6 = 250 mg 3x/j

c - Tt antiémétique :
- antiemetique d'action centrale : Métoclopramide (primperan) 10mg 3x/j en IV puis per os 10mg 1/2 min avant rep
- antiemetique d'action périphérique :
  * Dopaminobloquant
  * chlorpromazine (Largactil) 25-50 mg/j
  * Métopimazine (vogalene) 10-20 mg/j

d - CTC :
- en dernier recours
- Dose initiale 48 mg/j (Medrol) pdt 03j puis si bonne réponse au tt ↓ progressif la dose sur une période 02 semaines.

4 - Stratégie nutritionnelle

1- RHD simple :
- fractionner l'alimentation en de nbx petit repas toutes 2-3h
- ↑ glucides, ↓ graisses
- Apport hydrique +++ en dehors des repas
- éviter les odeurs déclenchant les vomissements
- bien saler les repas ; et garnir les riches en Kt (Banane - Abricot - légume - épinard et Mg++ (épinard, noix ...)
- éviter les aliments épicés et gras

2- Nutrition Entérale : Sonde naso gastrique
- si vomissements sévères + amaigrissement important pour éviter les carences protéiques
- encourager les patientes à reprendre alimentation 3j après

D - PEC psychologique +++

E - Surveillance de tt = - mise de poids quotidienne
- bilan des entrées - sorties
- intensité des nausées - vomissements
- bilan hépatique + bilan hépatique

prévention : ♀ avec ATCD hyperemèse gravidique, mise de multivit en préconceptionnel + bon alimentation

SAPL et Gsse

Dr Ayad Hadjer

I) introduction :

1. Définition : affection auto immune = "Sd de Hughes"
association des manifestations cliniques : thrombotiques et obstétricales + Ac antiphospholipide

- les critères utilisés pour définir SAPL sont :
  1 → au moins 03 FCS consécutives inexpliquées avant 10SA
  2 → ou une mort fœtale à partir de 10 SA
  3 → NNé prématuré < 34SA en raison d'une prééclampsie, insuf placentaire sévère d'un NNé macrosomique ou PN

2. intérêt :
- SAPL et Gsse = association à haut risque materno-fœtale dont la PEC est multidisciplinaire d'où l'intérêt de rechercher SAPL devant des signes cliniques évocateurs.
- en cas de SAPL : surveillance prénatale + surveillance rapprochée Gsse
- responsable de multi-mortalité MIF importante
- Tt repose sur : Aspégic + héparine

II) physiopathologie :

- les Ac antiphospholipides = auto Ac à effet pathogène in vivo sur les phospholipides membranaires des ♦ endothéliales et des plaquettes les PL intervenant ds la cascade de coagulation.
- SAPL : Ac dirigés contre les PL et leurs cofacteurs en particulier contre : β_2 glycoprotéine 1 (β_2GP_1) + la prothrombine, cardiolipine
autres Ag cibles : prot C, ponts
- responsable de thrombose placentaire.
+++

III) Critères de Sapporo modifié = critère de sydney

⚠ au moins 1 critère clinique et 1 critère biologique

1. Critère clinique

* Thrombose vasculaire = un, plusieurs épisodes de thrombose
  artérielle = AIT, infarctus cérébral
  veineuse = TVP, EP
  des petits vx de n'importe quel organe prouvé par l'imagerie ou histo

* Evenement obstétricaux =
  - FCS ⩾ 3 inexpliquée sans cause chromosomique, ni hormonale ni allo morphologique ✝
  - ⩾ 01 mort fœtale après 10 SA sans allo morphologique documentée
  - ⩾ 01 Acc prématuré <34 SA d'un enfant morphologiquement NL associé à une cause de prééclampsie sévère ou insuffisance placentaire

2. Critère biologique = présence 1 ou plusieurs Ac antiphospholipide à 02 reprises à 12 semaines d'intervalle

① anticardiolipine = IgG, IgM à tx modéré ou ↑ >40 unités GPL en ELISA

② anti B_2 GP_1 = IgG, IgM

③ Lupus anticoagulant détecté = Acc anticoagulant circulant épique

* selon Pietta =

critère clinique

Majeurs = * Thrombose veineuse ou artérielle
* Manifestat° obstétricale

Mineurs = * Livedo réticulaire
* pathologie vasculaire ♥
* thrombose superficielle
* ulcère cutané
* Tkb neurologique central (épilepsie, chorée, Tkb cognitif)
* thrombopénie modérée

critères biologiques

Majeurs = positivité + persistance
* Anticoagulant circulant ⊕
* IgG anticardiolipine ⊕ fortement
* Anti B_2 GP_1 ⊕

mineurs =
* IgM anticardiolipine
* IgG anticardiolipine faiblement ⊕
* VDRL ⊕ fausse sérologie syphilitique

IV) - quand rechercher une biologie antiphospholipide

1- patiente avec Lupus connu

2- Tableau clinique évocateur : * ATCD de perte fœtale ≥ 3 FCS

* pathologie vasculaire symptomatique
  - apparit° précoce + sévère (32 SA)
  - conséquence ⊕ : RCIU, MFIU, HRP
  - Récidivante

* thrombose veineuse ou artérielle
* valvulopathie cardiaque de cause obstructive
* Livedo pathologique
* TCA allongé
* thrombopénie périphérique
* VDRL ⊕

3- 1er test à demander : ACC, anticardiolipine

4- 2ème intention : Ac anti β2 GP1

5- SAPL séronégatif = SAPL clinique ⇒ Tt peut être proposé

6- Ac antiphospholipide sans SAPL = d'où la nécessité clinique + Biologie :

* infect° intercurrente : viral VIH, Bactérienne : mycobactérie
* cal inflammatoire : sarcoïdose
* Tt : β bloquant, α méthyl dopa
* 3-5 % ♀ ont un taux faible des Ac anti PL sans signification

V) Conséquences du SAPL sur la Gsse

A - Conséquences maternelles

* accident thrombo-embolique = +++

→ pendant la Gsse = fréquence de thrombose chez une patiente avec SAPL ⊕ sous surveillance ♀ avec SAPL ⊕ et ♀ avec ATCD de TE
si ATCD de TE → risque de récidive ++

→ post partum = Risque +++ chez ♀ prédisposant SPL ⊕ ou pas
thrombophlébite MI, pelvienne, cérébrale, AVC, AEP

* thrombopénie = fréquente chez ♀ SAPL ⊕ rare profonde, régresse spontanément

MAL

B - Conséquences obstétricales

1 - FCS précoce + pertes fœtales

2 - prééclampsie + HRP

APL ⊕ → ↑ risque PréE + insuffisance placentaire => 3e IA

le caractère précoce et sévère de la préE est évocateur de SAPL

3 - HELLP Syd = ⊕ précoce ⊕ sévère, peut être un révélateur de SAPL

4 - RCIU - prématurité :

si échec du TRT le RCIU reste ⊕ 30%, prématurité est inévitable

cpl vx sont fréquents au cours de la G° si APL ⊕ = surveillance ++

5 - thrombose fœtale et néonatale :

exceptionnelle : conséquence: le passage des Ac aPL entre placentaire

thrombose artère ombilic → MNT ⊕

convulsion néonatale avec infarctus de ACM → signe évocateur de SAPL chez une ♀ asymptomatique.

C - infertilité

Les études sont controversées et les arguments ne sont qu'in vitro pour expliquer le SAPL dans les causes d'infertilité

VI) Facteurs pronostic :

* Facteurs clinique :

- ♀ + APL ⊕ ou 03 GROUPES → 1 - ATCD FCS répétés
  → 2 - ATCD MFIU ou préma sans insuffisance placentaire
  → 3 - ATCD de thrombose

- la patiente ayant un SAPL groupe 1 a un meilleur pc obstétrical s/TRT si T_1 est passé et peu de cpl en T_2 - T_3

- ♀ + SAPL ⊕ + thrombose = mauvais pc obstétrical : RCIU, Acc prématuré
- ♀ + APL ⊕ + HELLPS = " " "

* Facteurs biologiques :

- anticoagulant circulant "ACC" : élément de mauvais pc cpl obstétricale
- Triple positivité APL (ACL + Acc + B_2GP_1) mauvais pc

* Facteurs échographique + Doppler :

artère utérine T_2 : Notch, IR↑, Diastole ↓ => RCIU, PE

elle ont ombilicale T_2 : élément prédictifs de MIU ou néonatale

VII) Prise en charge

- objectif = prévenir les cpl ♀ + Fœtale
  +++

A) Moyens thérapeutiques

1 - **Aspirine** = seule ou en associat° avec héparine à dose anti agrégante plaquettaire dès le début ou préconcept° arrêt 34-37 SA

2 - **Héparine** = HNF ou HBPM en associat° avec aspirine
HBPM meilleure bio disponibilité ½ vie longue, risque évité de thrombopénie et d'ostéoporose

3 - **corticoïde** = efficace en associat° avec Aspirine mais les effets sec ++
HTA, DG, RPM ils ont retiré en cause leur prescript°
indiqué si lupus associé ou échec associat° aspirine / héparine

4 - **Immunoglobuline Ig** : en IV : ↓ taux d'Ac aCL et cpl obst
mais coût ↑↑ → pas d'intérêt dans le SAPL

5 - autres = **plasmaphérèse** = exceptionnelle sauf dans le cas de SAPL catastrophique

B) - Indications :

- idéalement précède la Gsse chez ♀ SAPL ⊕ → "consultat° préconceptionnelle"
  * pour ne pas méconnaître les CI = HTAP sévère, HTA sévère, valvulopathie
    Acc thrombotique majeur récent
  * si insuff rénale = discuter la Gsse.

① - **SAPL biologique sans ATCD obstétricaux ni thrombose**
→ Aspirine seul pdt la Gsse
→ en post partum : HBPM dose préventive 6 à 12 h 4-6 semaines

② **ATCD de FCS à répétit° avec biologie ⊕**
→ Gsse = Aspirine + HBPM à dose préventive 6 à 12 h
si échec = Aspirine + HBPM à dose préventive + CTC 10mg/j T1
→ post partum : HBPM à dose préventive 4-6 semaines

③ **SAPL biologique ⊕ + ATCD MNH ⊕**, (PE), (HRP)
→ Gsse : Aspirine à faible dose + HBPM préventive
si échec ou récidive = HBPM curative 6 à 12 h 2x/j
→ pp = HBPM dose préventive pdt 4-6 semaines

④ - **SAPL biologique ⊕ + ATCD de thrombose** !!!
→ Gsse : Aspirine dose anti agrégante + HBPM dose curative 6 à 8/12 h
→ pp = poursuite HBPM avec relais AVK (CI allaitement)

C - gestion du péri partum

- Accouchement habituellement programmée à 37 SA
- Asp gsic accueilli vers 37 SA → cAPs n'été obtenus des arrêt de l'aspirine => vigilance ++
- HBPM arrêté juste la veille pour permettre une PA puis reprise après l'Acc

D - Surveillance :

- Suivi = PEC multidisciplinaire = obst, Réa, internist
  1x mois puis 2x/mois au T_3
- Surv. clinique : HU = RCIU, TA, bandelette urinaire
  MAF (T_3++) ; poids, vaccins, DDR
  biologique : FNS 1x/mois (thrombopénie du SAPL)
  activité anti Xa si tt HBPM dose curative
  Reste du bilan 1x trimestriel ou selon les signes d'appel.
  échographique : T_1 = datation, T_2 = morpho doppler ut + BO, T_3/fin Sopp ou ⊕ de ces 3 écho certains préconisent 1 écho/mois
  ERCF = SF → extract°

CC

pronostic de ces Gsse s'est amélioré avec fréquence de Gsse mais à terme

guère = - meilleure connaissance sur la pathologie
- Consultat° pré conceptionnelle
- PEC multidisciplinaire
- Tt optimisé selon les RCP

différent protocole proposé avec avantage : associat° Aspirine + Héparine

Lupus érythémateux systémique et Grosse

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

LES est une maladie auto-immune évoluant par poussée, son dg ± difficile est à distinguer de la découverte d'un Ac anti phospholipide isolé (ex devant des fausses couches à répétition)

le suivi doit être coordonné entre obstétricien et interniste

II) Critères de dg :

au moins 04 critères pour classer la malade

1° érythème malaire = en aile de papillon
2° lupus discoïde
3° photosensibilité
4° Arthrite
5° ulcération buccale ou nasopharyngée
6° pleurésie ou péricardite
7° psychose ou convulsion
8° protéinurie > 0,5 g / 24h
9° trt hémodynamique : anémie hémolytique
leucopénie < 4000 /mm³
lymphopénie < 1500 /mm³
thrombopénie < 100 000 /mm³
10° Ac antinucléaire
11° Ac anti DNA natifs ou anti Sm ou antiphospholipide

Lupus au décours Grosse

FARE

* ATCD obst : évolutivité LE poussée ds 6 derni mois
* néphropathie
* pathologie vasculaire i thrombo
* hématologie :
  - AAc anti cardi
  - Anticoagulant cir
  - thrombopénie
  - ↓ fract° C3
  - Ac anti RNP SSA, SSB anti Ro

III) Retentissement de la Grosse sur le lupus :

- possibilité d'apparition de poussée au cours de la Grosse ou postpartum ce risque est + faible si le lupus était bien contrôlé avant la Gr et si la Grosse était bien suivie avec bonne observance du trt

IV) Retentissement du lupus sur la Grosse :

1) ABRT spontané précoce
2) prématurité spontanée ou induite
3) MIU
4) prééclampsie, hellp sd, HRP
5) cpl néonat : lupus Nné BAV.

V) Intérêt de la consultation préconceptionnelle

* Dépister une CI à la GSSE : • poussée lupique
  • HTAP
  • HTA mal contrôlée
  • valvulopathie mal tolérée
  • clairance créat < 40 ml/min
* Recherche SAPL associé (↑ cpl VX)
* Rechercher Ac anti SSA, anti SSB (↑ risque lupus néonat, BAV)
* La GSSE doit être poursuivie à distance des poussées afin de minimiser le risque de cpl maternelle et fœtale
* Adaptation des TT en cours et supplémentation en Ac folique

VI) Surveillance de la GSSE :

doit être multidisciplinaire, régulière et systématique à la recherche de poussée lupique, de prééclampsie et HELLP

1) évaluation clinique

- poids, TA, chimie +++, HU, MAF, douleur en base épigastrique
- signes articulaires, lésions cutanées, OMI, SNS

2) évaluation biologique : T1, T2, T3

- Rechercher les Ac antiphospholipides : { Ac anticardiolipine ; Ac anticoagulants circulants ; Ac anti B_2 glycoprotéine }
- titrage de Ac anti-DNA
- complément total, CH50, fract° C3 => ↓ complément fait craindre une poussée ++
- FNS : plaquette, créatininémie, glycémie (CTC ++)
  Ac urique, prot des 24h, si ATCD de néphropathie pour dg ≠ précédent

3) évaluation obstétricale

→ Echographie :

* à 12 SA = 1ère écho, plus précoce si ATCD de fausse couche => la datation
* à 22 SA = Morphologie ++ examen du cœur, Doppler utérin
* si Ac anti-SSA ou ATCD de BAV congénital => écho cardiaque répétée 17 SA - 27 SA
  risque BAV, malformation, fibro-élastose endocardiaque
* Surveillance de la croissance et Doppler mensuels, maximum 32 SA

→ Bien-être fœtal :

* MAF
* ERCF à partir de 34 SA (1 à 2x/semaine) si pas ATCD
  ERCF à débuter précocement si ATCD de HTIU ou RCIU ou doppler pathologique
* L'hospitalisation n'est pas systématique.

VII) Traitement pendant la Grossesse :

* Corticoïde : "Cortancyl" : la dose est ↑ si il existe des signes de poussée
* Aspirine : 100mg/j : l'indication est floue si ATCD obstétricaux pathologiques néphropathie, anticoagulant circulant, ATCD thromboembolique
  arrêté à 35 SA, Relais par anticoagulant à dose préventive si ATCD thromboembolique
* antipaludéens : "plaquénil" 1cp/j : TRT de fond pour suivi pdt la Grossesse SAPL ⊕
* Héparine, HBPM 0,4 ml/j : dès T1 si ATCD de fausse couche à répétition
* les cytostatiques (cyclophosphamide (Endoxan), azathioprine) = CI

VIII) Accouchement

- si RCIU, les indications d'extraction suivant les règles habituelles
- si poussée en fin de Grossesse, déclenchement ou extraction sous ↑ CTC
- Déclenchement de principe 39 SA mais la Grossesse peut aller à terme si les conditions sont favorables : LES quiescent, croissance fœtale + Doppler normaux sous surveillance
- Aspirine arrêtée à 36 SA, HBPM arrêtée 24h avant l'accouchement et reprise dès le post partum

IX) post partum :

→ CPL à craindre : insuffisance surrénalienne, les poussées lupiques accidents thrombo-emboliques, thrombose veineuse cérébrale (céphalée, TRB neurologique, TROUBLE visuel ++)

→ ↑ dose cortico : double dose pdt 4-6 sem puis décroissance

→ Héparine systématique pdt 6 semaines HBPM dose préventive dose curative si ATCD

X) Allaitement : est possible sauf si poussée lupique récente BAV, Ac anti SSA - Lupus néonatal, CTC haute dose

Lupus - infertilité

l'induct° de l'ovulation → ↑ taux estradiol → ↑ risque poussée lupique + thrombose

⇒ PEC spécialisé sous couvert d'un tt

plaquénil = hydroxychloroquine + CTC

HBPM | ASpecime

Foie - ictère - Grsse

Dr Hadjer Agad

I) introduction :

- Sous l'influence des taux ↑ oestro + progestatifs, l'état gravidique NL est responsable de plusieurs modifications fonctionnelles hépato biliaires et des altérations du métabolisme glucido lipidique au niveau du foie au T3 de la Grsse : un état préchostatasiant, lithogénique, protéolytique hyperinsulinémique et hyperlipémiant = c'est un état complexe

- Ictère = Mot grec ikteros = jaunisse coloration jaune à bronze généralisée des téguments due à une ↑ de la bilirubine

* intérêt = Ictère : Sd commun d'un grand nbre d'affect°

cpL = 01 Grsse / 2000

double prob : → dg étiologique pour la mère
→ Pc Maternel et fœtal

II) Rappel physiologique :

- Bilirubine : 70% produite par dégradat° Hb → Hème = 30% catabolisme des cytochromes (Foie ++)
[destruction GR du sys réticulo-endothélial]

- Sécrétion biliaire :
  - Transport vers le foie / Albumine du sg
  - captation hépatique → conjugaison → excrétion biliaire (de la bile)

- Métabolisme intestinal de la bilirubine conjuguée
  - déconjuguée → et Réabsorbée
  - Urobilinogène → éliminée des les urines
  - Stercobilinogène → " des les selles

III) physiopathologie de l'ictère :

- élimination hépatique insuffisante → hyperbilirubinémie
→ déficience hépatique

→ ictère à bilirubine libre : [hyperbilirubinémie ⇒ hémolyse
défaut de conjugaison = Déficit enz : glucuronyl transférase

→ ictère à bilirubine conjuguée ou Mixte
- insuf cytolytique [hyperbilirubinémie mixte]
- insuf cholestatique (" conjuguée)

IV) Modification hépatique au cours de la Gsse :

1 - modification des protéines plasmatiques : ↓ Albumine, ↓ haptoglobine

2 - fonction excrétoire du foie = ↓ T_2 ⇒ cholestase due aux oestrogènes
⇒ hyperbilirubine modérée AD 15 mg/l

3 - Biologie hépatique : ALAT = stable : ↑↑ = pathologique
TP = stable = si ↓ insuf hépato ℄

Sont perturbés :
- PAL ↑ T_3 - cholestérol ↑ T_3 - TG ↑ T_2 T_3 - γGT ↓ T_3
- Albumine ↓
- VS ↑

4 - échographie = Foie et voies biliaires non modifiés au cours Gsse

V) Classification des ictères au cours Gsse

1 - ictère en rapport avec la Gsse :
* cholestase intra hépatique gravidique
* stéatose aigue gravidique (SHAG)
* Ictère de la Toxémie gravidique
* ictère des variants graves de la Gsse

2 - ictère coincidant avec la Gsse ou intercurrents :
* hépatite virale
* lithiase biliaire
* ictère infectieux et Toxique.

3 - ictère révélé ou favorisé par la Gsse :
* affect° congénitale : hémolytique
* cholestase récidivante bénigne
* affection hépatique chronique.

VI) - ictère en rapport avec Gsse ++

1. hyperémesis gravidarum
2. Hellp sd
3. SHAG
4. cholestase intra hépatique gravidique

1 - Hyperemesis gravidarum : vomissements incoercibles

- au T_1, aggravation au T_2
- amaigrissement + troubles électrolytiques motivant le + souvent (H)
- cause mal connue, multifactorielle
- amélioration de la biologie dès que arrêt des vomissements + correct° ttt électrolytique
- Tt symptomatique => Apport B_1 = encéphalopathie de Gayet Wernicke

2 - Lésion hépatique de la prééclampsie = HELLP sd

- secondaire à des dépôts intravasculaires de fibrine situés au niv de sinusoïdes périportaux
- foyer de nécrose hépatocytaire -> infarctus + hgie hépatique -> ganat° hématome sous capsulaire => risque rupture => choc
- l'ictère est rare
  - hémolyse : ↓Hb, ↓ haptoglobine, schizocyte, ↑ bilirubine
  - cytolyse hépatique
  - thrombopénie
- dg hématome sl capsulaire : écho ou TDM ou lors d'une césarienne
- Tt : extract° pétole + tt médical de la PE

3 - SHAG = stéatose hépatique aigue gravidique

1 -> introduct° : SHAG = mdie de Sheehan = rare mais grave au cours T3 infiltration graisseuse du foie -> insuff hépatique -> mort

2 -> physiopath° : reste à discuter, l'hypothèse = accumulation AG libre sec à un déficit foetal de l'enzyme d'oxydation mitochondriale des AG à chaîne longue
plus fréquente en cas de fosse multiple du fait ↑ AG libre
survient entre 32 - 38 SA, T_2, même en post partum

3 -> clinique : 02 phases

* phase préictérique : signe dig : vomissement, douleur abd épigastrique
  Sd polyuro-polydipsique ± HTA
  hyperuricémie + hypertransaminase
* phase ictérique : 5 - 6j + tard
  ictère ++++ est constant type rétentionnel, signe alarmant ⚠⚠
  témoigne de la sévérité de l'insuff hépatique
  un poids, ± signes neurologiques

[4] → **Biologie** :

* Transaminase ↑ ASAT - ALAT de façon modérée
* Bilirubine ↑
* hypoglycémie (IHC)
* IHC = ↓ TP, ↓ facteur V, ↓ fibrinogène
  ⇒ **CIVD** (81%)
* thrombopénie, insuf rénale fonctionnelle (hyperuricémie)

[5] → **imagerie** :

Écho : Foie hyperechogène avec aspect brillant

TDM : densité hépatique < à celle de la rate

[6] → **Histo** : stéatose centrolobulaire, micro-macrovasculaire sans nécrose hépatocellulaire ex invasif de préférence en PP après amélior°

[7] → **évolution** : spontanée évolue vers l'aggravat° cpl hémorragique et défaillance multiviscérale

Tt précoce : disparaît après Acc n'évolue jamais vers la cirrhose.

[8] → **Traitement** :

- l'évacuation utérine précoce est le principal tt +++
- la voie d'accouchement dépendra des conditions obstétricales et de la sévérité de la pathologie

  la césarienne sera privilégiée en cas de SFA, prématurité signe de gravité maternel

[9] → **pronostic** : très sévère dépend de la rapidité du dig et de la PEC

♀ : Mortalité (92% 1970), améliorer par l'Acc précoce Réanimat°

Récidive : surveiller les GSes ultérieures ++

Fœtus : prématurité +++, surveillance NRS : déficit cog

4- Cholestase intra hépatique gravidique

→ **introduction:** pathologie survenant au cours du T2, T3 disparait en pp
hépatopathie spécifique de la G°sse la + fréquente
sa physiopath est encre inconnue, pluri factorielle
les 02 principaux facteurs: génétique: mutat° gène MDR3
hormonaux: rétro progestatifs

→ **clinique:**
- prurit généralisé +++ : Tronc, paume mains, plante pieds
invalidant disparait ds les heures suivant l'acc
- ictère: 10% modérée d'instalat° progressive, pas fièvre
ni douleur

→ **Biologie:**
* ALAT ↑ svt 10x ou 30x N
* PAL ↑ = phosphatase alcaline
* γGT N ou ↑
* Bilirubine N ou ↑
* Tx plaquette = N: pas THC ⚠
* TP, facteur V = N
ou ↓ = carence en vit K

→ **échographie:** Foie + voie biliaire N ne sont pas dilatés

→ **Évolution:** la persistance d'alté biologique 03 mois après l'Acc doit rechercher une hépatite chronique !!
la récidive est fréquente lors des G°sses ult.

→ **pronostic:**
* Maternel: tjr favorable, hgie de la délivrance doit être prévenue par l'administrat° vit K +++
* Fœtal: + réservé risque SFA, HIU, Acc prématurité

→ **Traitement:**
* Médical: but d'améliorer la tolérance du prurit et ↓ cholestase
Atacax = 25-50mg le soir
Cholestyramine = 8-16g/j: ↓ l'absorpt° iléale des sels biliaires, ↑ excrét° fécal
Vit K = patiente ictérique: 01inj. en IM 10mg/sem
* Obstétrical:
→ déclenchement à 38SA en l'absence d'ictère
→ " à 36SA après maturat° pulmonaire si BT ↑ >30

→ **Allaitement et contracept°:**
* allaitement n'est pas CI
* contracept° ↓ dosée ou estro n'est pas CI mais de préférence attendre la régularisation

VII - Hépatopathies intercurrentes à la Grossesse

1) Hépatite virale :

- 1ère cause d'ictère au cours de la Gross
- Type =
  - * hepatite A = féco-orale, jamais chronique
  - * hepatite B = verticale, sexuelle, parentérale
    prévent° : sérovaccinat° ++
  - * hepatite C = parentérale - verticale si ↑ CHV ⊕ chez vic. VIH
  - * hepatite D = en associat° avec hépatite B
  - * hepatite E = entérale - verticale
    risque d'hépatite fulminante pd Gross T3++
  - * hépatite herpétique, hépatite CMV
- Clinique = Asthénie, Fièvre, Vomissements, Nausées, épigastralgie
  Myalgie - Arthralgie, ± ictère intermittent ± prurit
- dg = sérologie = hépatite A = IgM anti VHA
  hepatite B = Ag Hbs / IgM anti Hbe
  hepatite C = Ac anti VHC
  hepatite D = Ag Hbs / Ag D et ou Ac Delta
  si transaminases ↑↑ → sérologies
  ⚠ Sérologie systématique pd la Gross
- Surveillance : TP ++ si TP < 70 % ⇒ IHC ⚠⚠
- Pc = ♀ = peu ou pas modifié
  ♂ = Tératogénécité non démontrée
  hepatite B = transmission périnatale, sérovaccinat°

2) Lithiase biliaire :

- fréquente pd la Gross mais peu symptomatique
- une cholécystite peut être révélée par dlr ↑ l'écho facilite le dg : paroi épaissie
- Tt : ATB en attendant l'acc puis cholécystectomie
  ds le cas compliqué celio T1, T2

③ **infection urinaire** :

l'infect° urinaire fréquente au cours de la Gse ⇒ ECBU syst

si bilan hépatique est perturbé

④ **hépatite médicamenteuse**

de nombreux med sont hépatotoxique : Methyl dopa , phénothiazine

VIII) **Hépatopathie révélée ou favorisée par la Gse :**

1- **mdie de Wilson** : Ne pas arreter la "D- penicillamine"

ℓ avec transplantat° hepatique peut mener Gse à terme

2- **cirrhose** : Pc grave , IHC ⇒ hgie digestive

Pc foetal sombre

3- **hépatite chronique** :
- latente , dlg au cours de la Gse
- IF : interféron
- Vaccinat° autorisée contre VHB
- prévent° transmission périnatale par sérovaccinat° du Nné
- allaitement autorisé si hépatite B après sérovaccinat°

4- **cholestase récurrente bénigne** :

Clq = bio = cholestase intra hepatique gravidique.

Ccl = la Pc des hépatopathies gravidiques est liée à la précocité du dig

la survenue d'une hepatopathie doit être recherchée au cours de la Gse et confirmée par le dosage des transaminases

la PEC des ℓ enceintes atteintes d'hépatopathie nécessite une collaboration entre obstétricien et hépatologue.

Fièvre et Grossesse

Dr Hadja Ayad

I) introduction :

- Toute fièvre chez une femme enceinte est une urgence et doit être mise en charge rapidement en raison du retentissement fœtal grave :
  - embryo-fœtopathie = hyperthermie est tératogène
  - fausse couche précoce et tardive,
  - ACC prématuré
  - MIU
  - infect° Néonatale

intérêt

- il faudra rapidement * évaluer le retentissement maternel (constantes, état général) et fœtal (ERCF, écho)
  * Réaliser une enquête étiologique
  * prescrire un Tt étiologique et ou symptomatique
- les 03 étiologies à évoquer en 1er lieu : 1 - Listériose
  2 - pyélonéphrite
  3 - chorioamniotite
- les autres étiologies dictées selon : interro, ex clq + paraclic, 4 infect° materno fœtale et sérologie = Rubéole, Toxo, CMV, hépatite VIH, para B/g, HSV
  2 étiologies chirurgicales : appendicite ...
  3 autres : ORL, pulmo, urinaire (urétérite fistulisée) Strepto, paludisme ...

II) Diagnostic :

1- interrogatoire : ATCD médicaux : infect° urinaire, chirurgicaux : appendicectomie
Suivi de Gr : DDG, terme, sérologies, vaccination
événement récent : Voyage : paludisme, contage infectieux
caractéristique fièvre : mode début, date, évolut°
signes associés : frissons, polakiurie, ORL, sueurs, digestif
obstétrical : CU, HTA, RPM, pertes

2- examen clinique :

→ courbe de température rectale, au repos, TA, BU
→ ex clq organe par organe : cardio, pulmo, rechercher défense, contracture, intact cutané, désir décubitus, palpat° aires gg
→ ex gynéco :
  * palpat° utérine : HU, CU, MAF
  * ex au spec : écoulement LA : clair ou teinté, pertes, HTR + PV
  * TV : si modificat° cervicale MAP
  * ERCF + Toco : Tachycardie fœtale → chorioamniotite

3 - Examen complémentaire :

→ Biologie :

- NFS, CRP, Bilan hépatique, ionogramme T1
- ECBU, PV (si RPM ou pneumopathie ou HAP)
- hémoculture : si T° > 38,5° ou frisson T 36° = au moins 03 → Listeria Monocytogene

→ Bilan selon le contexte :

* Sérologies : Toxo, Rubéole, Syphilis, VIH, CMV, hépatite, parvovirus B19
  ± Typhoïde, brucellose, leptospirose
* Rechercher paludisme : frottis sg et goutte épaisse
* Méningite = ponct° lombaire
* pancréatite : amylase, lipase
* Rechercher une RPM : Test à la DAO = bandelette oxydase

→ imagerie

1 → échographie obstétricale = rechercher une oligoamnios = RPM
évaluer le bien être fœtal : RAF, score Manning, doppler placenta

2 → échographie rénale = pyélonephrite, abcès rénal

3 → echographie abd = cholécystite, pancréatite, appendicite

Les étiologies :

1 - Listériose

- Toute fièvre maternelle au cours de la GEU est une listériose jusqu'à preuve du contraire
- le dg bactériologique : hémoculture : listeria monocytogène
  mais hémoculture ⊖ n'élimine pas le dg
- l'ex macro du placenta : micro abcès
- Tct : ATB : amoxicilline 6g/j 03 semaines, aminoside 3 Gmta 03j

2 - pyélonephrite aigue :

- Tableau : fièvre + signes urinaires + douleur lombaire (dû à l'ébranlement rein)
- dg ⊕ : ECBU
- écho rénale = rechercher un obstacle sur les voies urinaires, abcès rénal
- Hospitalisat° systématique
- ATB parentérale = C3G ceftriaxone 1g/24h si signe de gravité = genta pdt 3j

3) Chorioamniotite aigue :

* Définit° = infection de la cavité amniotique sec à une RPM

* Tableau clig : fièvre - Tachycardie maternelle
  CU douloureuse, régulière
  si RPM : liquide teinté voire purulent
  Tachycardie fœtale + altér ERCF

* Tct = urgence obstétricale → (H)
  ATB parentéral probabiliste adaptés sec au prélèvement
  Tocolyse CI la CAT obstétricale dépend de la sévérité de l'infect°
  Acc doit avoir bien rapidement

* pronostic : affect° grave risque de décès périnatal
  risque de leucomalacie périventriculaire

* agents infectieux : streptocoque B, E.coli, ± S. pyogène, anaérobies, anaérobies.

4) Infections matero-fœtale :

les sérologies doivent être contrôlées : Toxo, Rubéole, CMV, hépatite A B C
VIH 1 et 2, parvovirus B19, HSV 1 et 2

5) les causes chirurgicales :

→ **Appendicite aigue** : ± difficile pd la Gse
- la défanse est inconstante, CRP ⊕, hyperleucocytose
- signes clig + T° sont variables : déf du flanc, hypochondre droit
- g. grave : plastron appendiculaire, péritonite
- Tct chirurgical sous ATB

→ **cholécystite aigue** :
- douleur + défanse de l'hypochondre droit
- Sd inflammatoire : hyperleucocytose + CRP ↑
- Echo : vésicule lithiasique à paroi épaissie
- Tct médical : ATB puis chirurgical = cholécystectomie

→ **hépatite virale aigue** :

clig - Fièvre modérée, nausée, vomissement, douleur de l'hypochondre droit
prurit puis ictère
- dg biologique : cytolyse hépatique + cholestase
  sérologies = hépatite A, B (AgHBs, Ac anti HBs, Ac anti HBc)
  hépatite E (rare en Europe)

→ - Bilan d'hémostase : TP. TCK. FNS

risque insuffisance hépato ¢, hépatite fulminante (TP↘)

→ - échographie hépato-biliaire : éliminer un obstacle des voies biliaires

- si hépatite B = contrôle mensuel Ag HBs

Sérovaccinat° NRé si persistance de Ag HBs cty ¢

III) PEC thérapeutique en l'absence d'orientat° dg

1 - (H) si → fièvre maternelle confirmée

→ fièvre en dehors d'un tableau typique de rhinopharyngite et de tout contexte d'épidémie

2 - ATB per os pdt une semaine en l'absence (H)

→ Tt per ATB IV = Amoxicilline 1g 3x/j pdt 48h IV érythromycine après ECBU + hémoculture

Relais per os après ↘ 48h d'apyrexie

durée : 8j

→ Réhydratat° per os ou IV

→ Tocolyse si ω + AC < 35 SA

CI si chorioamnionite

→ en moindre doute avec une listériose, ATB jusqu'au résultat des hémocultures.

→ paracétamol 1g 4x/j

Listériose et Grossesse

Dr. Hadjer Agaci

I) introduction :

La listériose est une infection rare, d'origine alimentaire qui affecte principalement la femme enceinte, et le sujet fragile immunodéprimé responsable d'une mortalité fœtale et néonatale

devant toute fièvre mal expliquée pendant la G°G doit être interdérée comme une listériose jusqu'à preuve du contraire

Son Tt repose sur ATB (Amoxicilline)

II) physiopathologie :

* **Agent pathogène :** **Listeria monocytogène**
  - Bactérie ubiquitaire fréquente chez les animaux, répandue dans l'environnement
  - résiste au froid, détruite par la chaleur (pasteurisation)
  - Bacille Gram (+) aéro-anaérobie facultatif à développement intra ¢
  - La transmission à l'homme se fait par voie indirecte = contamination digestive par ingestion d'aliments contaminés
  - les aliments à risque = les produits laitiers non pasteurisé, la charcuterie les produits congelés, la viande, les volailles, poissons, fruits de mer

* **mode de contamination :**

après absorption d'aliment contaminé $\xrightarrow{\text{Listeria monocytogène}}$ Tube dig sX plaque de payer → voie lymphatique → voie sanguine (Bactériémie +++)

La gravité est due au tropisme de la bactérie pour le placenta + SNC

Son développement intra ¢ lui permet d'échapper au bras immunitaire et de constituer des foyers infectieux disséminés

⚠ 3ème cause de méningite néonatale !!! après E.coli, Strep B

III) Diagnostic ⊕

→ **clinique** = le tableau clinq n'est pas spécifique

* Sd grippal : fièvre, céphalée - myalgie
* fièvre isolée : 38 - 41°c
* Tableau de chorioamniotite : ↘ MAF, ↗ Fc fœtale, LA méniale
* Tableau Trompeur : dig : dvlpt FID, Appendicite, dlr abd diffuse
  pyélonéphrite
  pneumopathie

→ **asymptomatique** : Dg rétrospectif, conséquence fœtale et néonatale

→ **paraclinique** :

dg au cours Gsse →
- isolement du germe : hémoculture +++
- FNS : hyperleucocytose
- bilan hépatique : ± cytolyse

Biologie initiale ⚠⚠

au moment l'Acc →
1. ex anatomopath placenta : abcès listérien
2. ex bactériologique placenta + des lochies

PEC du Nné → * hémoculture
* prélèvement gastrique, méconial, cutané
* ponction lombaire

IV) Evolution = cpl

Maternelle = forme grave est rare

+++ **fœtale** = la contamination se fait in utero voie hématogène transplacentaire

⇒ conséquences = ① * chorioamniotite
② * ABRT spontané fébrile T1, T2
③ * Accouchement prématuré fébrile
④ * MIU 20-30%
⑤ * Listériose Néonatale : → méningo-encéphalite
→ Septicémie

V) Traitement :

curatif

Amoxicilline : 3 à 6 g/j pdt 04 semaine

si allergie aux pénicilline ⇒ Tc : méthoprime sulfaméthazole = Bactrim
⇒ macrolide = érythromycine

aminoside = Gentamycine 03mg/kg/j pdt 07j

- devant toute fièvre inexplicable : Amoxicilline 2 g/j pdt 10j
- si listériose est confirmée par hémoculture : 6 g/j pdt 04 jours

préventif = - Respecter les règles élémentaires d'hygiène
- éviter la consommation des aliments à risque : charcuterie, paté, fromage
- Bien cuire les viandes et les poissons
- Nettoyer le réfrigérateur à l'eau javellisée

VI) dès le post partum =

→ examen anapath du placenta = abcès listériens
→ exam Bactériologique des lochies + placenta
⇒ PEC Nné = hémoculture, prélevement gastrique, méconial, cutané, ± PL

Toxoplasmose et Grossesse

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

- maladie parasitaire bénigne acquise, si elle atteint la femme enceinte le conceptus peut développer une Toxoplasmose congénitale de Pc sévère, d'où la nécessité de dépistage précoce et de règle d'hygiène générale

II) Physiopathologie :

A) Parasitologie :

- Agent pathogène : Toxoplasma gondii : protozoaire intra & obligatoire
- Hôte spécifique : chat Hôte définitif
- Homme : Hôte accidentel intermédiaire
- Mode de contamination :
  - → ds la Toxoplasmose acquise : infestation par voie digestive : aliments ou boisson souillés de déjection chat infesté, oocyte viande parasitée (Kyste) consommée crue ou saignante
  - → ds la Toxoplasmose congénitale : par Toxo maternelle dont la phase initiale parasitémique survient en cours de gestation
- Structure de parasite : 03 stades évolutifs :
  - * forme Tachyzoïte : trophozoïte végétante = f. intra &
  - * Bradyzoïte : " peu active = pseudo Kyste
  - * Oocytes : product° sexuée chez le chat

B) - Physiopathologie :

- primo infection : migration de la forme infestante vers les ≠ organes
  . infestation par voie digestive : Bradyzoïte $\xrightarrow[\text{intest}]{}$ Tachyzoïte
  → voie hématogène + lymphatique → viscère → foyer de nécrose
  . la réponse immunitaire est de type Humorale : IgM, IgE, IgA puis IgG et Cellulaire ⇒ arrêt de la dissémination ⇒ Transformation des Tachyzoïtes et bradyzoïte ⇒ apparit° Kyste

- **Toxoplasme congénitale :**

* infection fœtale transplacentaire
* fait suite à une infection maternelle au cours de la GSA
  → atteinte du placenta ⇒ transmission au fœtus
* Facteurs qui déterminent l'atteinte placentaire :

(a) - La date de l'infection maternelle :

⊕ C'infection est précoce ⊕ le risque de contaminat° est faible
⊕ l'infection est tardive ⊕ le risque de contaminat° est important

(b) - Tt de la Mère : Spiramycine 3 MUI 3x/j (Rovamycine) jusqu'à l'accouchement ⇒ risque de transmission ⊖

* Gravité de l'atteinte :
  - évolue de façon inverse par rapport à l'AG
  - période de risque Max 10ème - 24ème SA
* Transmission : **voie hématogène** ⇒ fœtus septicémie à Toxoplasmose
  → dissémination
* localisation du parasite : **SNC**, **œil**
* Mécanisme des lésions : **Nécrose** : réaction inflammatoire et immunitaire

III) Epidemiologie :

→ Fréquence : Toxo acquise : répartition mondiale en fct Mode de vie + hygiène
Toxo congénitale : Tx de séroconversion pdt la GSA : 0,1 - 2 %
Fœtopathie 3 - 7 %

→ Réservoir du germe : Tellurique (oocystes)
animal (herbivore, oiseaux)

→ Terrain : Réceptivité maternelle est totale face au primo-infection
immunité cellulaire ou l'abri d'immunodépression

→ femme ayant une séroconversion : période dangereuse : 10 - 24 SA

T1 : risque de transmission fœtale faible 15 %
risque malformatif max +++ * **Lésions** : microcalcifications hydrocéphalie microcéphalie

T3 : risque de transmission fœtale 90 %
risque malformatif faible

œil : choriorétinite microphtalmie cataracte congénitale

Séquelle : exsite E. clinique

IV) Dc de la Toxoplasme materelle acquise :

A - clinique :

1- forme asymptomatique : 80% des cas , Dc sérologique suivi mensuel

2- forme apparente :

* Triade : ① polyADP cervicales occipitales
② Asthénie
③ fébricule 38, 38,5

* evolution favorable avec convalescence qui peut être longue

* sujet immunodeprimé : [Méningite Toxoplasmique
chorio-retinite , Uvéite

B - Biologie :

- Dg de la Toxo = Dc sérologique : réponse sur la mise des Ac induite par l'infect° IgM IgG

- Cinetique des Ac : IFI =

IgM = apparit° 1ère semaine
Max : 2 à 3 semaine
Disparit° 4ème mois (90% cas)
la persistance des IgM est le seul vrai déterminant de l'infect° récente

IgG = apparit° 2ème semaine
Max : Fin 2ème mois
Tx en plateau élevé puis décroit
persistance des IgG à des tx faibles

→ Technique moderne :

Test d'avidité : discrimine entre IgM de la phase aigue - chronique → adaptation de la conduite à tenir se fait à l'aide l'avidité IgG
etude de la cinetique des Ac est capitale , elle permet de situer la date de la séroconversion et d'evaluer le risque foetal

- Interpretation des resultats = 02 Techniques evaluant IgG quantitative, IgM
02 dosages à 03 Sem d'intervalle

→ interpretation simple :

* IgM ⊖ et IgG ⊖ ⇒ Sérologie ⊖ ⇒ ♀ Non immunisée ⇒ Surveillance 1 fois / mois
R_hygiéno-diététique

* IgG ⊕ et IgM ⊕ ⇒ avec ↑ IgG au 2ème prélevement 03 Semaines après
⇒ Toxo evolutive récente
⇒ Tt Spiramycine 9 MUI/j jusqu'à Acc
dg anté natal

1 sur

- interprétation difficile

* IgG ⊕ et IgM ⊖ : et ascension des IgG au 2ème prélèvement

⇒ [illegible]

→ immunité probablement ancienne

* IgG faiblement ⊕ et IgM faiblement ⊕ ou douteux

→ soit début d'une infection Toxo → test d'avidité

→ soit une infection ancienne avec IgM résiduelles

⇒ il faut faire un 2ème prélèvement et dg sur les renvois

⚠⚠ en résumé : l'évolution des IgG maternelles est essentielle mais une ↑↑ de leur Tx → infection récente.

* test d'avidité faible → primo infect° récente
* test d'avidité élevé → " ancienne > Test > 0,5

- Dg parasitologique : Tachyzoïte pd la phase symptomatique.

V) Dc de la Toxoplasmose congénitale :

A - Dg anté-natal :

→ Aspect échographique : ⚠ l'absence des signes ne doit pas exclure l'infect° aucune anomalie n'est spécifique

1. Dilatation ventriculaire, hydrocéphalie
2. calcification nodulaire périventriculaire ou intra parenchymateux
3. Microcéphalie
4. Microphtalmie
5. Myocardite
6. hépato splénomégalie
7. calcification hépatique
8. hyperéchogénicité intestinale
9. Ascite, épanchement pleural, épanchement péricardique, anasarque fœto-placentaire
10. épaississement placentaire

⚠ les choriorétinites ne sont pas accessibles au dg échographique

→ Aspect biologique :

amniocentèse permet ↳ Recherche par PCR ADN de Toxoplasma gondii
↳ Test d'inoculation à la souris

Dg Toxo congénitale :

→ prélèvement du LA = la mise en évidence du Toxoplasme se fait par PCR

amniocentèse un mois après la séroconversion (04 semaines) afin d'éviter les fx ⊖

si séroconversion précoce précoce/anténatale ou T_1 ⇒ amniocentèse à 18SA++

si séroconversion tardive au T_3 ⇒ pas d'amniocentèse traiter directement

→ prélèvement du sang fœtal = cordocentèse : très rare à partir 20 SA++

signe indirecte infect° : thrombopénie, ↑ γGT, ↑ IgM

B) - DC à la Naissance :

1 - Toxoplasmose Neuro-oculaire = forme majeure = transmission précoce
- hydrocéphalie
- signes Neuro = convulsion généralisée, trb du Tonus, abolit° - exagérat° RO
- calcificat° intra crânienne : prédictive
- signe occ = microphtalmie, strabisme, Nystagmus, cataracte congénitale

FO = chorio-rétinite pigmentaire maculaire uni-bilatérale

2 - Forme viscérale = sec à des contaminations tardives
- ictère néonatale + hépatosplénomégalie
- hypo muqueuse = oesophagite, colite ulcéro-hémorragique

3 - forme dégradée ou retardée = contaminat° plus tardive
- chorio-rétinite sans retentissement
- calcificat° intra crânienne
- méningite infra clinique
- ictère néonatal

=> plus tardive des mois ou année d'évolut°
* Retard psychomoteur
* Crise convulsive
* apparit tardive chorio-rétinite

4 - forme infraclinique, inapparente
> 80% des cas de Toxo
Dg : biologique.

VI) Conduite à tenir au cours de la Grossesse :

=> la législation impose d'effectuer une Sérologie =
* 1ère examen prénuptial
* 1ère examen prénatal puis minimum 3x pdt la Gross

=> la conduite sera en fct des résultats :

A) - Toxo acquise antérieurement à la Gross :

immunité acquise exclut tout risque de contamination pdt Gross
-> rassurer la gestante.

B) - Absence d'immunité Toxoplasmique :

- il faut "la prévention" de la séroconversion : + surveillance sérologique mensuelle
  - se laver les mains avant les repas et après avoir manipulé la viande crue
  - manger de la viande très cuite
  - laver à grande eau salade verte, fruits, crudités
  - éloigner les chats ou entretient précis et leur litière

C - Séroconversion au cours de la Gsse

1 - prévention de la Toxoplasmose congénitale : ++

- Spiramycine (Rovamycine) 9MUI/j (03cp/j) jusqu'aux résultats des prélevts fœtaux ⇒ réduct° 50% risque transm

2 - Dg de l'atteinte fœtale :

- surveillance obstétricale clinique et paraclinique
- surveillance échographique mensuelle ± fœtopathie
  - placentite Toxo = épaissent du placenta, densité ↗
  - hépatomégalie : ↑ DAT, déviation veine ombilicale vers la gauche
  - Ascite fœtale
  - dilatat° ventriculaire symétrique et bilatérale in utero : pas d'hydrocéphalie Rép : NP
  - calcificat° intra crân.
- ± IRM fœtale cérébrale anténatale
- mat. Q2 investigat° complémentaires : amniocentèse à 18 SA / cordocentèse à 22 SA

Signe spécifique :
* pas inoculat° intra péritonéale à la souris
* sérologie par dosage IgM fœtale
* PCR : Recherche du génome ADN Toxo

Signes Non spécifiques :
* ↑ IgM
* hyperéosinophilie
* thrombopénie
* ↑ γGT, ↑ LDH

3 - CAT selon les résultats :

PCR ⊖ ⇒ dg prénatal ⊖ : Tt Rovamycine 9MUI/j jusqu'à l'Acc

PCR ⊕ ⇒ dg prénatal ⊕ : Tt Matero-fœtal PCR ⊕ → fœtus infecté → Toxo congénitale

* pyriméthamine (Malocide®) : 50mg/j (1cp/j)
* Sulfadiazine (Adiazine®) : 3g/j
* Folates = acide folique 1 gél/semaine, Folinate de Ca++
* alternance Rovamycine 9MUI/j pdt 2 semaines

pdt 04 semaines

⇒ surveillance FNS + plaq / 15j / NFS (hématotoxicité du Tt)

⇒ surveillance échographique chaque mois jusqu'à l'Acc si PCR ⊖
chaque 15j " " si PCR ⊕

VII) En pratique :

[1] - infection péri-conceptionnelle - * Tt par Spiramycine seule
* Surveillance écho
* risque faible < 0,1
* atteinte cérébrale visible < 20 SA
* préférent avoir une mère immunisée

[2] - infection entre : 6 SA - 16 SA :
* Tt Spiramycine
* Dg prénatal effectué +++
* si atteinte fœtale : → compliqué thérapeutique
→ si grave ITG

[3] - infection entre : 16 - 18 SA
* Tt spiramycine + compliqué si atteinte fœtale
* Surveillance si atteinte cérébrale ITG

[4] - infection > 28 SA :
* Tt spiramycine + compliqué
* ↓ risque d'atteinte chorioamnionite

VIII) Bilan néonatal à l'accouchement :

indiqué en cas de séroconversion maternelle

→ chez la mère : [prélevé du placenta par ex parasito
sérologie T

→ chez le fœtus = Nné
① - examen clinique : à la recherche d'échographie
② - Sérologie sur sg veineux cordon à J3 IgM IgG, charge puis tous les mois pdt
③ - Fond d'œil
④ - échographie des transfontanellaire
⑤ - ponct° lombaire = étude cytochimique AC anti Toxo si signe clinique et écho

Interprétation :
IgG transmis par la mère → surveillance 1 mois jusqu'à ⊖
IgM ou charge ↑↑ → atteinte fœtale ⇒ mise en route Tt Nné

CC : la Toxo congénitale est une fœtopathie grave avec des séquelles lourdes la prévention repose sur les RHD et les sérologies obligatoires ce qui permet de débuter un Tt précoce en attendant les résultats du Dg anté natal.

Fin

Rubéole et Grossesse

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

- c'est une pathologie virale bénigne, lorsqu'elle touche l'enfant et l'adulte
- devient grave lorsqu'elle est contracté en début de Gse par sa responsabilité directe dans certaines malformations congénitales
- intérêt du dépistage au cours de la Gse

II) virologie :

- Virus = classe = Actbovirose
  Famille = Togaviridae
  genre = Rubivirus
  -▷ un seul sérotype est identifié
- Structure = virus à ARN instable dans milieu ext
- Antigénécité = hémagglutinine
  Ag fixant C'
  O2 précipitine
- culture : culture & entretien

III) Epidemiologie :

1- situation épidemiologique :

La vaccination à complètement bouleversé l'incidence de la rubéole

- avant la vaccinat° : -▷ rubéole cosmopolite hautement contagieuse
  -▷ évoluant par bouffées épidémiques - pandémiques
  -▷ prédominance au printemps
  -▷ incidence infect° congénitale ↑
- après introduction de la vaccinat° :
  ↓ de l'incidence de la rubéole de sa forme acquise que congénitale

2- Transmission : le virus se propage par contact interhumain direct par voie respiratoire exclusive, pas de réservoir animal

3- Contagiosité :

- rubéole hautement contagieuse
- rubéole infantile 4 - 9 ans
- contamination par enfant atteint
- contagiosité : 08 jours avant exanthème, 10 après
- Né atteint de rubéole congénitale est très contagieux

IV) Pathogénie :

1 - primo infection rubéolique :

- après contage, le virus se multiplie au niv muqueuse naso-pharyngée + gg cervicaux
  → virémie I aire
- → Réapparait au niv de la gorge vers le 8ème j ⇒ virémie II
- → disparait ≃ 14ème j plus tard
- → éruption = expression clinique d'un conflit immuno Ag-Ac
  - → diffusion ggs urine, LCR, SNC
  - → passage placentaire

2 - Ré infection rubéolique :

* la primo infection rubéolique est suivie d'une immunité durable
* la réinfection est **sans risque pour le fœtus**

3 - Rubéole congénitale :

- elle relève tjs d'une primo-infection maternelle
- au cours d'une virémie f → traverse barrière placentaire ⇒ virémie fœtus
  → infect° virale chronique durant toute la Gse.
- la gravité s'explique par :
  1. la plus grande vulnérabilité des ¢ embryonnaires
  2. la perméabilité + grande du placenta jeune
  3. faible transmission des Ig maternelle que les 1/2 Gse
  4. Absence de product° fœtale Ac débute 9-10 SA type IgM ≃ 20 SA

- Mécanisme des malformat° congénitales :
  - cytotoxicité virale ⇒ mort ¢
  - Altération chromosomique
  - Altération de l'afflux vasculaire aux ogranes du fœtus
- conséquences fœtales : - Mort embryo → ABRT
  - Naissance malformée
  - fœtus infecté peut naître sain sans séquelles
- incidence de l'infection fœtale varie selon AG

  < 11 SA → 90%
  23 - 26 SA → 25%
  ↑ fin de Gse à 36 SA → 100%

⚠ si éruption après l'exptin → risque d'infect° fœtale est faible

- incidence des anomalies congénitales : < 11 SA = risque 90%
  11 - 18 SA = risque 8 - 10%
  > 18 SA = 0% nul

IV) Diagnostic clinique :

1- Rubéole acquise :

* la primo infection est svt inapparente
* Tableau = éruption + poly ADP

a → forme patente :

- incubation dure 2- 3 semaines : muette, quelq ADP
- phase d'invasion = 1- 3 jours

  muette ou signes pseudo grippaux : fébriles, Myalgie, Asth
  ADP, ± exanthème, pétéchies sur voile du palais
  = Tâche de Forchheimer : ne sont pas pathognomique
- phase d'état :

  Tableau = exanthème + ADP

  → exanthème = maculeuse, scarlatiniforme puis purpurique qui nait de la face ⇒ Tronc ⇒ les extremités en 2ah
  → les adénopathies = cervicales post, sous occipital + rétro
  → fièvre : modérée 38- 38,5
  → SPM rare de r modérés
  - extinction de l'éruption au bout de 03 jours
  - guérison sans séquelles

Dg ≠ = infect° virale : Adénovirus, EBV, B19, Toxo - allergie

b → forme inapparente : 60- 80 % des cas

→ cpl = [arthralgies] - [encéphalite] - [thrombopénie]

2- Rubéole congénitale :

→ Risque maternel = dépend du Tx de réceptivité des ♀ + incidence de l'infect
y'a pas de différence avec ♀ Non enceinte

→ Risque fœtal = atteinte autant plus grave qu'elle est précoce
+++
les perturbations de l'embryogénèse portent sur :
1. oreille interne pd 6 premiers mois
2. cœur + oreille interne jusqu'à 10SA
3. les dents jusqu'à 13SA

→ Aspect clinique :

* Avortement ≃ 20%
* Embryopathie = Sd de Greggs :

① - atteinte oculaire : cataracte uni ou bilatérale
< 06SA
- microphtalmie 70%
- Glaucome
- Rétinite pigmentaire
- iridocyclite

② - les malfmat° cardiovasculaire = - persistance du canal artériel
4 - 10 SA - CIA ; CIV
- Sténose pulmonaire infundibulaire ou valvulaire
- Tétralogie de Fallot

③ - atteinte auditive : surdité de découverte tardive par défaut de génèse de la cochlée + ngae Corti
9 - 10 SA

④ - atteinte dentaire : hypoplasie - agénésie dentaire
11 12 SA

⑤ - Retard mental : 55% des cas : Tb develop psychomoteur
Tb comptent, Tb langage

* Fœtopathies :

1- RCIU : 60-75% PN < 2500g

2- purpura thrombocytopénique : 95%, 48h après naissance
disparait 1 - 2 sem svt pétéchiale

3- hépato-spm : apparait 48h, disparait 3-4 M
due : hématopoïèse extra médullaire - hepatite

4- Hépatite : HPM + ictère

5- Lésion osseuse : Dc RX

6- autres : Méningo-encéphalite, atteinte myocardique
Pneumonie Rubéolique, Att devel SNC

⚠⚠⚠ → surveillance de l'enfant pd ou premier année

→ * évolution :

- Mortalité = 30% à un an
- séquelles : RCI, surdidité, occulaire comitialité
- panencephalite rubéolique progressive

VI) Diagnostic paraclinique :

Dg = sérologique ++

1) - cinétique des Ac rubéoliques :

- apparition des Ac IgM, IgG contemporaine de l'exanthème
  - 15j après le contage
  - Max 3j à 3 sem
  - variable d'un sujet à l'autre
- IgM = apparit° précoce primo infect° au moment de l'éruption
  disparaissent ≃ 3-8 semaines ± 1 sem
- IgG = persiste plusieurs années titre fixe ou ↓ ⇒ immunité durable post rubéol
- nouveau contage ⇒ réponse anamnestique de type IgG

2) - Technique biologique

a) - Technique permettant d'apprécier l'état immunitaire :

1- l'inhibit° de l'hémagglutination : ♀ immunisée si titre Ac > 1/
   ne permet pas de rechercher IgM
2- hémolyse radiale en gel
3- agglutination de particule de latex sensibilisée
4- ELISA = très sensible seuil protecteur ≃ 15 UI

b) - Technique permettant le dg de primo-infect°

1- IgM spécifique ds le sérum
2- ultracentrifugation gel-filtrat°
3- ELISA - IgM : Non spécifique
4- immunocapture

3) interprétation = 03 principes :

* Taux ↑ Ac ne préjuge ni d'une infect° récente ni en cours
* ñ laboratoire, ñ manipulateur
* Séroconversion : x4 Taux des Ac

4) Dg d'une primo infection chez la ♀ enceinte :

- Rechercher une primo infect°
  - si motif de contage
  - cas de l'éruption
  - cas de Tx Ac en cours d'examen systématique

* cas d'un contage possible en début de Gsse :

→ • faire 1er prélèvement le + rapidement dès les 10j suivant le contage

Si P_1 = ⊕ ⟹ ♀ immunisée, primo infect° exclue

Si P_1 = ⊖ ⟹ 2ème prélèvement 3 à 4 semaine après le contage

P_2 ⊖ = pas d'infect° rubéolique → apport Ac apport vaccin

P_2 ⊕ = primo infect° à confirmer par recherche IgM spécif°

* cas d'une éruption chez une ♀ enceinte ultérieurement après contage :

→ il faut faire un prélèvement précocement dès les 48h

* si P_1 ⊕ ⟹ recherche IgM spécifique sur ce 1er sérum

IgM ⊖ : pas d'infect° = immunité ancienne

IgM ⊕ : primo infect° probable

* si P_1 ⊖ ⟹ 2ème prélèvement 2 à 3 sem plustard

P_2 ⊖ : pas d'infect° rubéolique

P_2 ⊕ : primo infect° probable → IgM

→ si le prélèvement est tardif (> 6 semaine après eruption)

P_1 = ⊖ → pas d'infect°

P_1 = ⊕ → Rechercher les IgM spécifique IgM ⊕ : primo infect°

IgM ⊖ : IgM disparaît précoc

* cas d'une variation du Tx des Ac lors d'un exam systématique

→ il faut rechercher IgM spécifique

⑤ - Dg pré-natal de l'infection rubéolique :

étude du Dg fœtal prélevé à 22SA : Mise en évidence IgM spécifique et totale, amniocentèse 5 sem après seroconvert°

Signes indirects : érythroblastose, thrombopénie, ↑ γGT

⑥ - Bilan à la naissance :

ex clinique du Nné - sérologie au cordon - FNS - Fond d'œil

ex ORL, Rx crâne + face, ex cardiovx, écho ♡

VII) prévention :

1- Législation :

Sérologie rubéolique est obligatoire lors :

examen prénuptial

déclaration de la GPA

2- prévention :

- Vaccination +++

Vaccin = Vivant atténué, tératogène, CI pdt GPA

RORI : dès âge de 12 mois - 6 ans + rappel 11-13 ans

ou les ♀ ont immunité en âge de procréer

sous couverture de contraception 1 mois avant et 2 mois après la vacc

VIII) CAT :

- infect° maternelle < 11SA → ITG proposer sans preuve de l'infect° de l'E
- entre 12-18SA : preuve SF, à 22SA = IgM, NFS et PLA gaine PCR
  - si ⊕ + clair écho → staff multidisciplin prés IMG
  - si ⊖ (infect° fœtale ≠ atteinte fœtale ⇒ surveillance écho + Bilan néonatal
- infect° maternelle > 18-20SA : Dc anténatal inutile

risque fœtal quasi nul ⇒ surveillance écho + bilan néonatal

SNGOF :

* dg de primo infect rubéolique : → sérologie IgM ⊕
IgG ↑↑ entre 2 prel de 15 j intervalle

♀ séro ⊖ : contrôle de la sérologie vers 18-20 SA permettant d'examiner une primo infect°
→ vaccinat° dès le pp

♀ séro ⊕ :
IgG ⊕ → immunité ancienne probable
→ IgM + mesure de l'avidité IgG = une avidité faible ⇒ infect° récente

Quand demander une sérologie rubéolique

1. systématique en début de Gr 1
2. si éruption maternelle évocatrice ⇒ sérologie dès les 48h
3. contage avec un enfant présentant une éruption ⇒ sérologie précoce (10 j)
4. bilan préconceptionnel

Dg d'une infect° fœtale in utero ⇒ amniocentèse 05 semaine après la séroconversion maternelle → Recherche spécifique du virus par PCR

⇒ échographie mensuelle à la recherche de signes de Rubéole congénitale

avant 13 SA : risque malformatif majeur
13-18 SA : risque de surdité
après 18 SA aucun risque

Triade de "Gregg"
1. cataracte
2. cardiopathie
3. surdité

SIDA et Gsse

Dr Hadjer Ayad

I) introduction

- l'association Gsse - SIDA est de plus en plus en augmentation
- Le principale risque est la transmission materno-fetale du virus, sachant que la Gsse ne modifie pas l'evolution de l'infection
- un test de dépistage du virus est systematique proposé pour toute femme enceinte

II) interet de la question

- Selon l'OMS: 4-8 millions enfants sidéen, 5-10 millions enfants infectés
- c'est une GHR avec risque de transmission ≃ 20%
- contamination se fait pdt 02 derniers mois de Gsse = 35%, au moment de l'Acc 65% +++
- en Algerie: le Taux de P Sero⊕ = 250 P en âge de procréer en 2006
  16 Nné atteint par transmission maternelle.

III) Microbiologie

VIH = rétrovirus, virus à ARN capable de rétrotranscription ARN → ADN (transcriptase inverse)

actuellement: il ya 02 types VIH_1 et VIH_2

cycle de VIH = 1- pénétration de la cible $LTCD_4$
2- Transcription inverse grace = ez transcriptase inverse
3- l'intégration de l'ADN de la ¢
4- la réplication
5- l'assemblage et le bourgeonnement
6- la maturation en dehors de la ¢

VIH est immunogene = Fabrication des Ac incapable de défendre l'organisme

IV) Risque de transmission mère-enfant

- le VIH ne semble pas néfaste pour le déroulement de la Gsse, le risque principal est la transmission materno-fetale du VIH en dehors de toute mesure préventive
- Transmission se fait essentiellement en fin de Gsse, lors de l'acc + l'allaitement
- Risque de transmission variable selon plusieurs facteurs:

1- Facteurs maternels
① Sida ¢ déclaré: symptomatologie clin
② charge virale ↑
③ chute tx CD_4 < 200/ml
Ce risque ↑ avec l'ancienneté VIH + ↑ âge ♀

2- Facteurs fetaux
① RPM
② prématurité
③ chorioamniotite
④ Acc par voie basse

3- Mécanisme de transmission

[a] **passage précoce** =

- détection du virus dans des prélèvts d'ADN < 13SA
- lésions cutanées ou thymique du fetus infecté

[b] - **infection du placenta** =

rare, peut être due à une transmission précoce du VIH au cours du $T_1 - T_2$

[c] - **passage tardif trans-placentaire** = péri-partum

2/3 des transmissions ont lieu le jour de l'acc par le biais d'echange sanguin mateno-fetale juste avant ou durant le w

contamination au contact du col et de la filière génitale par la présence de la plaie du VIH

[d] - **Allaitement**

VI) prévention de l'infection mateno-fetale

Le dépistage=

- la Sérologie VIH est systematique au cours de la Gse avec consentement de la ♀
- quel que soit l'avancement de la Gse, lors de la 1ère consultation il faut proposer un test de dépistage de VIH par ELISA s'il est ⊕ → confirmation par Western Blot
- d'autres serologies= HBs - HBc - TPHA - VDRL

Le Suivi de Gse =

1 - GTR = une consultation /mois

2 - Suivi par une équipe pluri disciplinaire Gynéco - obst - infection avec surveillance

① - charge virale par dosage ARN viral

② Taux de lymphocyte $CD_4 - CD_8$

③ FNS (thrombopénie)

3 - Dépistage de HAP. RPM-

4 - Dépistage de certaine atcd = dysplasie du col par HPV + HPV vulvo-vaginal et anal
infection herpetique
Reactivation Toxoplasmique

5 - prospection des gestes susceptibles d'A risque de transmiss = amniocentèse
Version par manoeuvre ext

3 - Le tct anté-rétroviral préventif = tri-thérapie : AZT

♀ VIH ⊕

① - patiente non traitée avant Gsse
→ charge virale ↓ + CD4 > 350/mm
→ Tri-thérapie au T3

② - charge virale ↑
CD4 < 350/mm
→ tri-thérapie dès 12 SA

③ patiente traitée avant Gsse
→ maintien tt + surveillance

- Tct des infections opportunistes
- Tct de la thrombopénie par l'administration d'immunoglobuline
- en cas de SIDA avec déficit immunologique sévère + charge virale ↑ ⇒ déclenchement Gsse

4 - L'accouchement

⑤ - Césarienne prophylactique à 39 SA dans les cas suivant :
1 - ♀ n'a pas de suivi de thérapie antiviral
2 - ♀ sans monothérapie
3 - ♀ avec charge virale decelable
4 - ♀ dont la charge virale n'est pas connue
5 - ♀ dont on ne connait pas les ATCD de soins préalables

⑥ - elle est Non justifiée = 1 = travail avancé
2 - RPM > 12 h
3 - Tct bi ou tri-thérapie avec charge indétectable

⚠ - 4h avant la ⑤ → perfusion intra veineuse de Zidovudine (Rétrovir)
- si Acc par voie basse, doit être rapide - sans geste invasif
et tct par AZT en IV toute la durée du travail jusqu'à clampage du cordon

5 - Mesure associée :
Svt l'infection au VIH associée à plus : prob : Toxicomanie - addict°
Soutient psychologique est indispensable
PEC par les services de PMI

VI) Rec du NNé +++

- Dg peut être effectué dès l'âge de 03 mois si même avant par 2 prélevt dans 95% cas infect° ⊕
- le suiv. medical =
  * Tt du NNé par les antirétroviral pd 6 semaines
  * indicat° de l'allaitement artificiel
  * surveillance et suiv. pédiatrique adaptée à cet enfant

VII) Situation particulière

♀ sous Tt désirant de bébé

→ il serait raisonnable avant la conception d'obtenir une charge virale la + basse

certains proposent arrêt du tt en période de conception et reprendre au T2

→ PMA = possible en cas de stérilité avec ↓ risque de contamin°

Si ♂ VIH ⊕ → IIU

→ cas VIH2 : risque de transmiss ↓ 2%

CC

Oligoamnios

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

la découverte d'une anomalie quantitative du LA est d'un interet indéniable en pratique obstetricale elle peut amener à la recherche et au dg d'une pathologie fetale.

* Définition :

- oligoamnios = quantité du LA < 200ml à terme les membranes étant intact
- le dg est echographique
- oligoamnio sévère = mesure de l'index amniotique (la somme des 04 quadrants) (
  modéré = la somme des 04 quadrants entre 5 - 8cm
- oligoamnios fetal n'apparait qu'après 17 SA = peau fetale se kératinise et n'est plus permeable
- oligoamnios avant 17 SA ej: une RPM dg ≠

* interet :
  → fréquence 0.4 - 3,9%
  → Morbi-mortalité corrigée 15% => interet dg ⊕ étiologique,

II) Rappel physiologique :

1*) Zone d'echange :

a - fetales :
  → app digestif : voie des sorties du LA
  → app urinaire + app respiratoire : voie des entrées
  → peau : échange passif jusqu'a Kératinesation après 17 SA

b - annexes :
  → cordon : faible participation
  → Hématies amnio-choiale et placenta : échange d'eau en faveur des sorti

2*) - Régulation :

- encore mal connue : régulation par : "déglutition", "Mvt respiratoire", diurese (E
- 02 périodes de constitut° du LA
  → avant 20 SA = LA resulte d'échange passif entre cavité amniotique / circulat fetale
  → après 20 SA = les échanges cutanées ne sont plus possibles

LA resulte :

Entrée ⟷ Sortie
exsudat cutané — déglutition

III) physiopathologie :

* Mécanisme : le principal mécanisme de l'oligoamnios est l'oligurie ou anurie fetale.

* conséquences : ↓ volume LA → immobilisme fetale → 03 conséquences :

① - Déformation cutanéo-musculo-articulaire = Dysmorphie faciale de type "potter" avec faciès aplati + RCIU
② - cordon court
③ - hypoplasie pulmonaire : période dangereuse du develop 14-26 SA

IV) Les etiologies +++

A - causes Materno fetales :

1 - Sd vasculo-rénal
2 - Tabagisme
3 - Hypertension artérielle
→ SFC → hypoxie fetale → ↓ perf rénale + pulmonaire
→ oligoamnios → RCIU

4 - hypovolemie maternelle majeure = oligoamnios corrigé par hydratation ↑
5 - hypoplasie utérine

B - causes ovulaires :

① - pathologie malformative :

[a] - urinaire : * uropathies obstructives = 25-30 %
- valve de l'urètre post
- atrésie de l'urètre
- sténose du col vésical
- obstruction urétérale bilatérale
(jonction pyélo-urétérale ou urétéro-vésicale bilatérale ou compression urétérale)

* Néphropathie bilatérale
- Agénésie rénale bilatérale
- Dysplasie multikystique bilatérale
- polykystose rénale infantile

[b] - autres : divers Sd malformatifs = Sd de régression caudale malformat° du tractus urogénital, sirénomélie, Sd Prune-Belly, LapacoSchisis, atlie chromosomique T_{18} T_{21} T_{13}

② Sd transfuseur-transfusé = GG mono-Bi
③ RCIU = vasculaire, chromosomique, viral CMV
④ Gse prolongée = oligoamnios suite SFC

C - cause iatrogène = AINS, IEC, chimiothérapie

V) Diagnostic positif :

A- Clinique :

- Interrogatoire + ex clq général = Rechercher une pathologie maternelle S/J
- SF = pauvre : ↓ MAF
- SP = * inspect° = ↓ HU par rapport AG
  utérus moulé ss la peau
  * palpation = absence de ballottement fœtal
  * TV = Ⓟ engagée mécaniquement ±

B- paraclinique

① **échographie** = Dg ⊕ , étiologique

→ **oligoamnios** = mesure semi quantitative = ↗ chambellin = ∅ la + grande citerne < 1 cm
↘ phelan = index amniotique < 5
étude fœtale difficile, possible (Mpho - manning)

→ **anamnios** = absence du LA , Tassement du fœtus , immobile
étude anatomique complexe dg étiologique très difficile
d'où intérêt de perfusion de SSI à 37°c de la cavité amniotique par voie transabdominale ⇒ aide au dg de RPM
⇒ possibilité de manoplogramme
⇒ explorat° = déglutit° - apparit° estomac 10-15 vessie se remplit 30min à 2h
⇒ inj. Furosémide = absence de remplissage vésical donc atte rénale

② **Doppler** = Doppler utérin perturbé → signe vasculaire ↑
Doppler ombilical, cérébral → degrés de la SF

③ **Biologie** = (caryotype) : indicat° large en l'absence d'étiologie
exploration biologique maternelle devant tout RCIU

VI) CAT = Selon l'étiologie et après élimination RPM !!!

A1 - Uropathies :

1- Dg précoce au T2

- anamnios = fœtus : agénésie ou dysplasie rénale bilatérale ou obstruct° basse totale avec retentissement grave = létale ⇒ caryotype
⇒ proposer ITG
⇒ Bilan fœto pathologique

- oligoamnios :

* éliminer une malfmat° dyschromosomique
* etude biochimique de l'urine fetale (Technique invasive)
  → si fct rénale conservée → rassurer les parents
  → " " " perturbée sur rein d'aspect dysplasique → IMG
  → " " " altérée avec parenchyme rénal conservé
  soit indicat° de dérivat° vésico amniotique
  soit surveillance de la fx rénale (CTx B_2 Microglobuline)

2 - Dg au T_3 :

[a] - uropathie connue
- si dérivation fonctionnelle → extract° fetale des maturat° pulm
- si fct rénale NL → Acc au voisinage du terme

[b] - uropathie diagnostiquée au T_3
- si > 34 SA → extract° fetale après maturat° pulm
- si pas de maturité pulmo = uropathie T_2 => éliminer une dyschromosomie => décision selon etude des urines

B - RCIU - oligoamnios idiopathique

Si RCIU au T_2 → Sévère, précoce, malheureux
↳ caryotype + echo : éliminer une atteinte chromosomique ou malfmat° (F)
si c'est le cas => proposer ITG
↳ etiologie vx Rénale ou pathologie idiopathique

[1] - SFC : - surveillance biologique maternelle
- écho : LA, croissance fetale, maturité
- Doppler
- ERCF : parametre de surveillance

[2] Hypoplasie pulmonaire = evaluer l'importance :
* rapport = surface thoracique − surface ♡ / surface ♡
* activité respiratoire fetale
* Doppler canal arteriel

→ PC - evolut° favorable = SA (1x/semaine) depister SFA
amnio-infusion 1x/semaine limitée cpl oligo
encourager l'hydratat° maternelle

→ PC - défavorable = interrupt° Gsse soit au T_2 si pathologie externe
soit au T_3 après maturat° pulmo
VB si pas de CI, indic° obstétricale (O), ERCF

Décision en fct d'étiologie CNGOF

- Pc oligoamnios sévère $T_1 - T_2$ → risque hypoplasie pulmonaire
  précoce
  avant 24 SA Pc létal ! + +
  + atte app locomoteur (® immobile)

- néphropathie bilatérale + oligoamnios + atte chromosomique ⇒ ITG
- uropathie obstructive bilatérale → dérivation urinaire
- agénésie ou dysgénésie rénale → enquête familiale + écho rénale des parents et fratrie
  à la recherche atte rénale mini →
  → conseil génétique
- ACIU vasculaire : le Pc dépend du terme et l'estimat° poids, Doppler

CC = la découverte d'un oligoamnios impose
un bilan étiologique complet
Recherche minutieuse permettant d'éliminer des affect° (F) associées
pouvant CI par leur gravité toute tentative thérapeutique ou
au contraire pouvant nécessiter une thérapeutique néonatale

Hydramnios

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

1- Definition : l'hydramnios est une entité anatomoclinique mal définie on parle d'hydramnios lorsque la quantité du LA > 2L d'installation aigue ou chronique

2- interet :

- LA est indispensable au "développement fetal"
- Role LA : * motilité fetale
  * Developpement fetal (poumon)
  * evite les compressions du cordon, du placenta
  * protection anti choc - anti infectieuse
- Sont secondaires de la majorité des cas à une pathologie fetale malformative ou à une pathologie maternelle ou causes inconnues

II) Mesure du volume du LA

échographie

1- Methode de "chamberlain" : mesure la profondeur le vertical de la + grande cit

ou grades :

I	< 1 cm	=	oligoamnios
II	1 - 2 cm	=	LA réduit
III	2 - 8 cm	=	LA NL
IV	> 8 cm	=	hydramnios +++

2- Methode de Phélan = index amniotique :

mesure des 04 citernes des 04 quadrants

05 groupes :

≤ 05 cm	=	oligoamnios
]05 - 08 cm]	=	LA reduit
]08 - 18 cm]	=	LA NL
]18 - 25 cm]	=	LA excès
> 25 cm	=	hydramnios

III) physiopathologie :

- le volume LA est le résultat
- le fetus est au centre entre les entrées et les sorties
- excès de production sec à = { ↑ de la diurese ; Rupture de continuité de revetement cutanée fetale ; atrésie oesophagienne du SNC }
- ↓ résorption sec à = atrésie de déglutition ou du transit digestif

IV) Les etiologies :

1 - Hydramnios aigu =

* malformation fetale majeure = anencephalie , Sd polymalformatif
* Sd transfuseur transfuseé : GG Mono-Di (hydramnios par le transfusé)

2 - Hydramnios chronique =

A - causes maternelles - materno-fetale = 20%

1 - Diabete mal equilibré + polyurie fetale
2 - allo immunisation F/M : cpl grave de la mere par ↑ diurese ↓ débit° anémie fetale et anasarque
3 - thalassemie homozygote - hgie F/M massive - infect° par rovins B19
4 - infect° maternelle : CMV - herpes - Toxo - syphilis => ↑ diurese fetale
-> Tsb hemodynamique => hydramnios

B causes fetales 40%

1 - malformat° SNC : 50% Anencephalie - Spina bifida - hydrocephalie
2 - atteinte de l'app digestif : (25%) : Fente palatine , Bec de lievre atrésie de l'oesophage , stenose duodenale atrésie ano-rectale omphalocèle , hernie diaphragmatique
3 - malformation cardiaque 5% : transposit° des gros vx , trouble du rythme
4 - malformat° pulmonaire = masse intra thoracique -> insuff V -> ↑ facteur natriurétique ↑ diurese -> hydramnios
5 - urinaire = rare en cause : polykystose , hydronephrose , nephroblastome polyurie par diabete insipide : Sd Bartter
6 - atteinte chromosomique : T_{13} - T_{18} - T_{21}

C - causes annexielles : 10%

1 - placentaire : STT (Anastomose VX A-V -> ≠ circulatoire -> insuff V)
2 - Funiculaire : Tm , malformat° , thrombose

D - causes indéterminées = 30% idiopathique .

II) etude clinique et paraclinique

1 - hydramnios aigu :

* caractéristiques : 1 - ↑ quantité du LA
2 - installation très rapide
3 - Grande abondance 10L
4 - appart° précoce T2
5 - Retentissement Maternel important

* Fréquence : 1/1500 - 1/6000

* clinique :

SF : anxiété - gêne abdominale
DMI - Gêne respiratoire → dyspnée d'effort → détresse.
Cyanose - vomissement - insomnie, pôle petit fœtus, ↓ TA

SP : - inspection : ↑ HU rapide, ombilic déplissé, circulat° veineuse collatérale
- palpation : douloureuse, utérus tendu, percept° difficile des pôles fx
- auscultat° : BCF lointain assourdis
- TV : SI mince distendu
col déchirant généralement ouvert
Hbr tendues, PP haute

* examen complémentaire : "écho" : confirme le dg de l'hydramnios
Dc étiologique = bilan malformatif

* évolution + Pc :
→ évolution vers l'interruption de Gsse soit spontanée ou provoquée (PCM)
→ Pc fœtal : mauvais, mortalité ↑↑, Pc prc Gsse ultérieure augmenté 0% récidive
→ Pc Maternel : lié à l'intolérance

2 hydramnios chronique :

* caractéristiques :
- ↑ quantité liquide ≥ 2L
- installation progressive modérée
- apparit° tardive T3 ≥ 28 SA

* Fréquence : 0,1 - 0,2 %

* clinique :

SF - * tension abd ↓
* présentation pelvienne avec issue du siège post

SP : inspect° : HU ↑
palpation : utérus ample dépressible
pôles fœtaux ⊕, signe flot ⊕
auscultat° : BCF [illegible]

ex paraclinique
échographie : Dg
surveillance

Dc ± : GG - malformation
Tm vaisseaux, foie, rein

évolut° : cpl : RPM, AP
cpl par Acc : dystocie dynamique, procidence du cordon, hyperdistension, présentation vicieuse

TV : SI ample
- col raccourci
- Hbr tendues
- ⊕ mobile signe glaçon ⊕

VI) CAT =

1- Hydramnios aigu :

- en raison de l'évolution grave vers l'intolérance maternelle ⇒ IMG ++
- par voie basse : ponct° PDE → evacuat° de la + grande quantité LA
  → perfusion syntocinon → expulsion aidée → Délivrance artificielle
  + utérotonique pour prévenir hgie de la délivrance.
- ds la GG : Monochoriale biamniotique : possibilité de ponction evacuatrice et repetée → atteinte la période de viabilité fœtale + coag Laser des anastomoses VX entre les 2 fœtus ou vs STT

2- Hydramnios chronique

A- au cours de la Gsse :

la conduite se décidera selon les résultats du bilan étiologique :
- ♀ = gly, HGPO
- écho fœtale
- amniocentèse
- caryotype

1- pathologie maternelle : tt de l'étiologie responsable : diabète

2- malformation fœtale :
- majeure - dysmorphique : proposer IMG par VB
- opérable avec caryotype NL : . atteinte la période de viabilité
  . maturat° pulmonaire ⇒ Acc soit VB ou voie haute selon la malformat° et indic° obstétricale

3- hydramnios isolé ou fonctionnel :

tout mettre en œuvre pour éviter Acc prématuré ou RPM
⊕ indispensable avec ERCF, écho
02 possibilité : Tt Medical, Tt obstétrical

Tt Medical

- anti prostaglandine : Indocid
- But : ↓ diurèse ♀ + ↓ product° pulmonaire → ↓ LA devient NL
- Tt ☺ efficace si tb déglutit° ou atrésie de l'œsophage
- à l'arrêt Tt ↑ quantité LA
- Risque : fermeture prématurée du canal artériel des 2 TSA → HTAP → insuf rénale → aggravat° phag → ischémie intestin grêle

Tt obstétrical

- But : normaliser les pressions
- Drainage prolongée (ponction) à débit modéré 500 ml/h par cathéter 14-18 crg sous AL si Tocolyse de principe avant pdt après si ERCF

arrêt Tt :
. anurie fœtale
. arrêt à 34 SA
. fermeture CA

CI tt medical
- GG
- intolérance maternelle
- hydramnios avec HTAP sévère

B) - A l'accouchement :

→ Césarienne :
1. incompatibilité Gg MF
2. Bis prop° = macrosomie
3. prématurité fœtus en siège
4. RCIU
5. Malform° curable pouvant être à l'origine dystocie dy

→ Voie basse = expose à des cpl =
1* mauvaise direction → ©
2* HRP à vacuo
3* dystocie dynamique très fréquente corrigée par Syntho
4* choc obstétrical au cours de l'expulsion soit choc à vacuo ou embolie amnio
5* hgie de la délivrance - inertie ü

⇒ surveillance stricte

C) - à la naissance

- examen complet du NNé à la recherche des alliés
- Test à la seringue pour la perméabilité œsophagienne
- ex anapath des annexes.

⚠ risque majeur de récurrence lors des GPE ultérieures 5 - 10%

CC hydramnios pose problème étiologique et CAT

CNGOF :

étiologies :

excès de product° par hyperdiurèse Ⓕ

→ métabolique : Ⓒ Diabète maternel
Ⓒ diabète insipide fœtal
Ⓒ mégavessie - microcolon - chlorhydrorrhée chlorurée congénitale
→ anémie : iso immunisat° Rh, STT
allo funiculaire
chorio angiome

Défaut de résorption
- obstruct° dig haute : atrésie œsophage
sténose duodénale
- compressif gênant la déglutit° :
. goitre, Tm ORL ou rétrognathie
dysplasie rénale gauche
- allo déglutit° fœtale d'origine neuro ou musculaire
- infect° - méningo cérébrale

→ Bilan :

- Diabète : glycémie, HGPO à 24 SA
- Iso-immunisat° - caryotype = RAI
- Bilan infectieux : CMV, parovirus B19, herpès
- rechercher une malformat° écho morphologique
- aller chromosomique : amniocentèse pour caryotype fœtal

→ CAT :

(F) si mauvaise tolérance Hb ou HAP fœtale

→ Tt étiologie

→ Tt symptô = alcalinose
Tt HAP
CTC corticothérapie
Tocolyse = risque OAP +++

→ IMG si pathologie grave

Les grossesses à haut risque
GHR

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

- La Gse est un état physiologique mais non dépourvue de cpl
- il faut évaluer le risque dès le début de la Gse (1ère consultat°)
- il est impossible de faire une liste exhaustive des Gse susceptibles de ne pas se dérouler normalement
- sur 100 Gses, 10 à 15 risquent de poser un pb

II) Définition

- GHR = sont des Gses qui font courir des risques pour la santé de la mère et/ou enfant
- elles sont dues : * soit à une pathologie liée à la mère
  * soit au développ du fœtus
  * soit à la survenue d'évènement spécifique lors de la Gse
- risque ↑ morbidité et mortalité avant et après l'acc

III) Les conséquences du risque :

- Mère = hgie - infection - convulsion - insuffisance - Rupture utérine - fistule → décès
- Enfant = Malformation - RCIU - prématurité - lésion cérébrale - infection → MIU
- d'où la nécessité de disposer d'un plateau technique pluridisciplinaire.
  Réa adulte - Néonatologie - Radiologie - chirurgie

IV) Buts de la consultation prénatale "CPN"

1ère CPN = T1 = Dg, datation de Gse - nbre de fœtus, précision du terme, état Mère : HTA Diabète

2ème CPN = T2 = dg des pathologies intercurrentes, dépistage des cpl gravidiques

3ème et 5ème CPN = T2-T3 = dépistage des GHR

4ème CPN = 9ème mois : déterminer le mode + Pc acct

V) Moyens de dépistage :

A - Clinique :

1 - interrogatoire : âge < 16 ans ou ≥ 35 ans ; ATCD : HTA ; diabète, ∇ - obésité ; mort in-utérine ...
ATCD chir : © indicat°, site postop, Bassin,
ATCD obst : évent° (ABRT - GEU - môle), Acc : mode, PN, état NN

2 - ex clin : poids - taille - TA - chimie ; ex ∇ ; ex sein ; si Boiterie

B - Biologie : GR + Rh + RAI, sérologies, GAT ± post prandiale, FNS, ECBU

c - échographie :

① - Dépistage : 12 - 13 SA + 6 j

T1 : 10 - 14 SA : localiser - nbre - vitalité - dater GSA
CN, détecter certaines atteintes

T2 20 25 SA croissance fœtale, morphologie

T3 32 34 : dg certaines atteintes d'apparition tardive
croissance fœtale - position - Manning
Doppler fœtal : ombilical + bassin cerebral

② de diagnostic : lors découverte d'une atteinte au cours d'une relecture d'écho de dépistage
se fait par des centres de dg prénatal

③ de suivi : à éviter

VI) Méthodes de diagnostic

- l'évaluation doit être : précoce - Methodique - si besoin un avis spécialisé

- Bilan Maternel : en fct de la pathologie suspectée
  TA - chimie urinaire - Acurique - Bilan rénal - FNS
  HGPO - HbA1c - FO - ECG
  ECBU - écho rénale
  ECG - écho ✓

- Bilan fœtal - échographie : croissance, morphologie, écho col
  doppler - ERCF - Manning - Amnioscopie

VII) Les GthR à dépister et leur PEC :

I - HTA + prééclampsie

* HTA

- Déf = TAS ≥ 140 et ou TAD ≥ 90 à deux reprises
- c'est une GHR : maternel et fœtal : prééclampsie - éclampsie - Hellp - HRP
  - cpl : RCIU - SF - prématurité - CIVD
    Hématome sous capsulaire du foie - Rétinopathie
    et Néphropathie hypertensive
- HTA pré existante à la Gse si dg avant 20 SA ou si la TA ne se normalise pas dans les 12 semaines après l'accct
- les ♀ présentant une HTA préexistante bien contrôlée en absence de prééclampsie
  → accouchent du tt type de Maternité avec surveillance écho - Doppler - Rythme
- les ♀ présentant une HTA cpl : prééclampsie → Maternité en lien avec spécialité Réa +++

* prééclampsie :

- Def : HTA + protéinurie > 0,3 g/24h
- prééclampsie sévère = si les critères suivants
  - TA : > 160 - 110 mmHg
  - atteinte rénale : oligurie < 500 cc/24h, créat > 135 µmol/l
    protéinurie > 1 g/j, hyperuricémie
  - cpl
    - OAP - Hellp syd - Signe Neurosensoriel céphalée
    - douleur en barre épigastrique
    - Tbs visuels - ROT exagérés - RCIU - HRP
    - thrombopénie < 100 x 10³
  - → prééclampsie précoce : avant 32 SA
- FDR : * ATCD de prééclampsie sévère et précoce
  * ATCD de Néphropathie
  * ATCD de lupus - SAPL = maladie auto-immune
- PEC : suivi multidisciplinaire : Gyn - Néphro - interniste - cardio.
- Pc = risque de récidive
  cpl maternelles + cpl fœtales
  date terme et l'estimat° du poids
- dans le post partum : toute ♀ ayant eu une prééclampsie sévère et précoce mérite une consult V° dès le post partum
  ⇒ évaluer le risque de récidive
  ⇒ éventuel HTT
  ⇒ prochaine Gse : Aspirine 100 mg/j entre 8 - 10 SA → 35 SA

2 - Diabète type 1 et 2 préexistant

- la diabète expose la mère + fetus à l'aggravat° des cpl dégénératives ant HTA, infection, malformation, MIU, macrosomie, traumatisme fetal
- Diabète type 1-2 = PEC en collaboration : obst - endocrino - multidisciplin : opht - NEPH
  - en absence de cpl, Diabète bien equilibré => suivi et Acc de maternité prenant en charge le NNé pour la surveillance et pour assurer la PEC des accidents : hypoglycemie, cpl du NNé de mère diabétique
  - si diabète mal equilibré = orientation vers une maternité ⊕ spécialiste de la path ♀ : Néph et du NNé = cardiopathie hypertrophique (MIO) écho, unité de Néonat, Acc proche

3 - Diabète gestationnel

- Def : trouble de la tolerance glucidique inchisant à une hyperglycemie de sévérité variable - débutant ou dg pour la 1ère fois lors de la Gsse quel que soit le trt et l'evolut° de la post partum
- FDR = obesité - Atcds fx de diabète - Age > 35 ans - Atcds macrosmie, MIU
- Dépistage : T1 = glycémie ≥ 0,92 g/l, si 24-28 SA = HGPO (Glucose 75g)
  - Risque : macrosmie, Acc dystocique, MIU, HTA gravidique - prééclampsie
  - après concertation multidisciplin. et si pas de path ♂, ♀ => Acc tout type maternité

4 - Infection et Gsse

- l'infection pdt la Gsse qu'elle soit virale - parasitaire - bactérienne (Toxo - rubéole - CMV - Herpes - HPV - listeriose - syphilis - strepto B ...) compte un risque : de malformation, infection néonatale, RCIU, MIU, Déci

a - Rubéole : T1 = séroconversion rubéole : risque malformat° "fetopathie", ABRT, MIU
Dépistage se fait par test sérologique IgG IgM

b - hepatite B : HVB :
- PEC = Gsse et acct : suivi avec Gynéco + hépato sous réserve de la sérovaccination et de la vaccinat° du NNé < 12h
  - pas de malformation fetale !!!
  - clq : ictère - vomissements - prurit
  - Dépistage : sérologie AgHBs au 6ème mois de Gsse

c - CMV = cytomégalovirus

- risque important de malformation, RCIU
- Dg : sérologie CMV, recherche dans les urines, pas Tt

d - Herpes = HSV =

- risque grave du Nné s'il est infecté ⇒ césarienne mesure préventive
- le dépistage : prélèvement de tissus ou une culture du virus active ou test sg sérologie

E - HIV = Sida =

- la contamination fœtale : exept avant 6ème mois
- Dépistage : par sérologie
- Suivi - Acc : nécessite une équipe multidisciplinaire : péd, infect, obst et même hépatologue M et Nné en urgence

F - hépatite C =

PEC : m suivi avec hépatologue et obst

G - HPV = papillomavirus

risque de transmission du virus lors de l'acc (ulcère génitale infectée)

Dépistage : FCV

H - Toxoplasmose =

- due à un parasite du chat
- Dépistage : sérologie : IgG, IgM
- sérocuration pd la G : T_1 : risque passage faible mais risque fœtal majeur
  T_3 : " " ↑ " " moindre
- Tt curatif + préventif : hygiène alimentaire

I - Listériose =

- Rare, grave, transmission alimentaire
- Dépistage : sérologie inutile, recherche AC dans les urines, hémoculture dg Bactério
- Suivi Gsse : dépistage des cpl RCIU - ABRUptio - MIU

J - Syphilis =

- risque grave pour la mère et fœtus (MIU, AP)
- le dépistage : obligatoire à tout : sérologie au T_1 TPHA, VDRL

K - Streptocoque B =

cause de faible poids à la naissance + mortalité Nné

dépistage : prélèvement vaginal à la recherche de vaginose bactér.

5 - Anemie et Gsse

Bthalassemie, Bré panocytose, Multi parité, Mauvaise CSE

FNS 6ème mois ou précocement si suspicion d'anémie

Risques: Mère: hgie, infection, thrombose

Fœtus: petit poids de naissance, RCIU, Acc prématuré

6 - cardiopathie ♀ acquise / congénitale

- Le risque est evalué par le cardiologue dès le début de Gsse
- le risque fœtal est minime: RCIU, petit poids de Naissance, Acc prématuré

  Mère: décompensation, voir arrêt Gsse, AVC - thrombose
- Mesure préventive: arrêt IEC, Statine → AVK (T1-T3)
- Suivi Acc: Gynéco - cardio - Réa - Neonat

7 - Allo-immunisation anti erythrocytaire

- l'immunisation s'effectue lors de l'acc
- pas de risque lors de la 1ère Gsse, risque lors Gsse suivante
- 1ère détermination du GR: 1er exam prénatal
- 2ème " " : 8ème - 9ème mois Gsse
- Tst préventif: inj. en sem aménorrhée 28 SA suivant l'acc pour les immunisés Rh-
- ♀ allo immunisat° anti D ou RAI+ ⇒ Anemie fœtale, ictère néonatal, CIU
- Suivi: Doppler Vmax sys ACM fœtale → anemie fœtale → exsanguino transfusion ou extract°

  (> 1,29 = sévère)

8 - Allo-immunisation anti plaquettaire

- La thrombopenie fœtale: passage Ac maternel contre un allo Ag de Mbr des plaq fœtale

  ces allo Ag = HPA (Human platelet Antigen)
- Suivi l'acc des ♀ qui ont des Ac hgie fœtale: équipe obstétricien pédiatre qui dispose de l'expérience

9 - Anomalie héréditaire de l'hémostase

anémie Willebrandt, déficit en facteur XI

- Willebrandt = trouble de la coagulat° héréditaire, transmis autosomique dominante
- déficit en facteur XI = transmis autosomique dominante
- Acc = Gynéco - Service d'hémato, CTS

10 - Gsse multiples

- cpl = prématurité, risque sd transfuseur transfusé (mnochinial), hypotrophie
- la détermination précoce [T1] de la chorionicité est fondamentale
- suivi, surveillance, Acc : équipe Gynéco-péd

11 - Menace d'Acc prématuré à Mbc (I) MAP

- dès 24 SA — 36 SA
- FDR = ATCD ABRT tardif, Acc prématuré, Gsse multiple
  malformation utérine : hypoplérie, cloison, exposit° au Distilbène
- Dc = Mesure echo longueur du col, CU + modificat° du col

12 - RPM =

- c'est l'ouverture de l'œuf → risque infectieux → chorioamniotique
  à partir de 25 SA et transfert vers une maternité adaptée est préconisé

13 - RCIU

- RCIU est suspecté sur des critères **ECHO** : biométrie < P10
  terme précisé par echo précoce
- Bilan étiologique : malformatif, Vasculaire, infectieux

14 - Te à haut risque hémorragique

- placentation : Accreta, praevia, percreta
- tcb de l'hémostase : congénital ou acquis, prééclampsie,
- sur distension utérine : macrosomie, GG, hydramnios
- REC : Acc multiplipare : chirurgie, Rx embolisat°, hémato = "plateau Technique"

15 - Thrombopénie

- Thrombopénie : Tx plaq < 150 000/µl, sévère si Tx < 50 000/µl ⇒ Avis hémato
  si associat° avec leucopénie < 3x10³ ou anémie Hb < 10 g/dl
- Thrombopénie gestationnelle : 70 - 150 000/µl modérée asymptomatique, Te, dispositif
- PTI = purpura thrombopénique immunologique : préexiste avant Gsse
  découverte au cours Gsse, sévère si < 50 000/µl
  → risque : thrombopénie néonatale, Hémorragie +++
  → suivi : hémato + gynéco
  → Acc = Gynéco + hématologiste, AEA, Néonat

16 - pathologies thrombo-embolique et situat° à risque

- ATCD de thrombose veineuse traitée au long cours par des anticoagulants
- déficit en antithrombine III, Sd des antiphospholipides (SAPL)
- Lys de la Corse : A risque : PEC : Cytolo - CTS - Réa
  Relais thérapeutique au voisinage Acc

17 - Autres =

1* Condition socio-économique défavorable : pas de suivi de Grse, malnutrit, Anémie
fœtus : RCIU, AP, PPN

2* Multiparité = Mère : PP, RU, (P) dystocique, fœtus : MIU, AP

3* mode de transmission génétique :
F : T21, T18 ⇒ dépistage précoce ++
M : HRP - abs suivi

4* Kc du sein :
la découverte du kc lors de Grse → PEC : chirurgie, mco, R*, abs, pec
la décision de l'Acc est prise par l'équipe multidisciplinaire (RCP)

5* cholestase gravidique : éliminer HELLP sd, SHAÏ
estime hépatopathie spécifique : prurit intense sans érythème
fœtus : Ac pré, MIU
SHAÏ = mixte hépato & cyt de la Mère, fœtus ↑↑ MIU

6* Epilepsie :
Mère : Mortalité x10 - HTAÏ, PE, Acnée pdt Grse et en partie
fœtus : malform° : Spina bifida - Fente palatine
hypoxie (mère), AP, RCIU, hydramnios

7* Sclérose en plaque SEP = Mère : ↓ pdt Grse, ↑ post partum
fœtus : aucun

8* Dysthyroïdie = hyperthyroïdie : Mère : PE
fœtus : AP, hypothyroïdie
hypothyroïdie : Mère : PE, HRP, fœtus PPN, Mortalité

9* pathologie respiratoire : Asthme : 4-8% ↓ : suivi, Acc multidisciplinaire
Bpco : suivi anno, risque infect

10* patho psychiatrique = psychose puerpérale : dès 2ème sem du post partum

11* Lupus érythémateux systémique [titrage des Ac antinucléaire (anti Ro, anti La) + fonction rénale
12* SAPL = Mère : PE, HELLP, HTA Mère ↑ perte, fœtus : RCIU, AP, MIU, lupus NEO

VIII) - Quand arreter la Grse :

- Si risque de morbidité inacceptable ou de mortalité fœtale quelque soit l'âge
- Si terme fœtale sans risque M-F : 36 SA : GG MFI
  38 SA : GG BB
  39 SA : Diabète
  36-37 SA : risque déhiscence
- CTC de maturation < 34 SA

IX) Voie d'acc :

- en dehors des situations ou la C° s'impose :
- l'acc par voie naturelle peut être envisagé sous surveillance Médicalisé et sous Monitorage si pas contre-ind par voie haute

X) pronostic :

dépend de la qualité de dépistage, PEC, coordination multidisciplinaire
Certaines thérapeutiques seront prescrites en pré conceptionnel ou du T1 : Aspégic / Antiacog / Hépl

CC :

: la surveillance de la Grse est une démarche continue et évolutive elle vise tout au long de son déroulement à évaluer le risque M-F afin de prévenir, dépister, diagnostiquer, traiter les situations pathologiques
la surveillance doit s'adapter à chaque étape en fct du risque.

Accouchement à risque

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

Accouchement à risque : est un accouchement qui comporte plus de probabilité de mortalité et/ou de morbidité maternelle et/ou fœtale

actuellement les progrès en médecine, en obstétrique et en réa évaluent le risque maternel ainsi permettant de dépister le risque fœtal.

II) Risque et évaluation du risque :

1 - évaluation générale :

l'accouchement est un moment de la vie où il y a un risque certain

le risque de mort qu'encours un enfant qui vient de naître > 10 fois à celui d'un enfant pdt la 1ère année

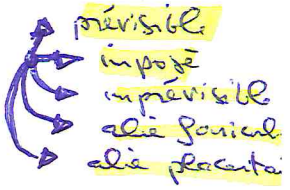
2 - Facteurs de risque identifiables :

→ au terrain :
- * l'âge : > 40 ans voire 35 ans < 17 ans
- * la taille : < 1,50 m
- * le poids ant de la G : écart de 20%
- * le tabagisme : facteur aggravant
- * facteurs socio économiques

→ au ATCD obstétr et médicaux :

stérilité, ABRT, Acc prématuré, petit / gros poids naissance, malfor° fœtale grave, RCIU, retard psychomoteur.

III) Circonstances de survenu de l'accouchement à risque



(1) - Acc à risque prévisible = GHR

certains facteurs aboutissent à une dystocie ± CPL :

1. - (P) céphalique déflechie
2. - malformation utérine isolée
3. - obie mineur du bassin
4. - peine c/st : distance ano-pubienne < 6cm ± rigide.

⇒ Acc assisté et en milieu compétent

l'obstétricien est averti de survenu de cp

(2) - Acc à risque imposé :

une G sa ± mal suivie, si le risque est ↑, l'acc est artificiel déclenché

ex : 1. obie mécanique, 2. (P) dystocique

3. Sd de pré rupture utérine, 4. souffrance fœtale ± d'hypoxie

③ Acc à risque imprévisible :

elle apparaît au cours du travail comme inattendue

[*] survenue d'un accident ou d'une dystocie inattendue ex procidence du cordon après RPM

[*] arrêt de progression de la Ⓟ par défaut d'engagement, défaut de descente et de rotation, défaut d'expulsion

[*] dystocie dynamique : par défaut de contraction : hyper ou hypocinétique pouvant aboutir à la souffrance fœtale, au travail prolongé, infection

④ Anomalie funiculaire :

Brièveté du cordon, compression du cordon, traction exogène, nœud du cordon, circulaire ou bretelle du cordon.

⑤ Anomalie placentaire invisible

infection placentaire ou décollement infra clinique du placenta dont la traduction habituelle est l'apparition inexpliquée de signes de souffrance fœtale pd la période de dilatation ou d'expulsion.

IV) CAT :

[1] devant un accouchement à risque prévisible ou potentiel

(A) → [*] - avant l'accouchement toutes ces mesures ont déjà été prises :

→ l'objet d'une césarienne prophylactique :

soit dès le début de la mise en travail
soit l'accouchement est inacceptable : ↑ BCF, bassin chirurgical

→ l'indication d'un accouchement provoqué VB

① - il doit être précédé de l'étude de la tolérance du fœtus aux CU (épreuve à l'ocytocine, ERCF)

② - la qualité du travail est moins bonne et + prolongée que l'accouchement

③ - des particularités liées à la prématurité et conduisant à la Ⓒ

④ - on surveille la couleur du LA si les membranes sont rompues

⑤ - le RCF suivra les BCF et CU par monitorage ext ou int si MBR rompues

⑥ - un tracé de RCF ne indiquera l'absence de SF

⑦ - en cas de doute : pH métrie par micro analyse du sg fœtal prélevé au scalp : NL : 7,20 - 7,26 si acidose < 7,20

→ Si SF = Tct Medical :

- Vise à la correction de l'hypoxie & posit° décubitus latéral G oxygénat° rel mm
- la correction des CU & après avoir éliminé dystocie mécanique
  si hypocinésie : perfusion de syntho
  hypercinésie : antispasmodique, Tocolytique

→ Tct obstetrical :

extraction fœtale par voie basse ou haute en fct des conditions obstétricales et du degré de l'urgence

échec du travail → voie haute

(B) → (*) Conduite pendant l'acc à risque : GHR

* Mesure à prendre face à la pathologie médicale ou obstétricale

* placenta praevia, rompre les Mbr et surveillance des hgies
* Dépistage du Sd de Chastresse en cas de bassin limite ou cicatriciel
* rupture prématurée des Mbr en cas d'hydramnios
* Suivi du mécanisme de l'acc en présence de dystocie
* Acc en posit° dite assise chez la cardiaque et IR

* Mesure à prendre face à un risque Maternel :

* Surveillance HTA → allo CU → hgie → HRP → éclampsie
* prévenir une déchirure des parties molles
* prévoir en cas de fatigue maternelle une extraction instrumentale ou prévoir de SG 5°/₀

* Mesures générales s'adressent à l'acc à haut risque de SF

* SFA peut apparaître ou aggraver une SF préexistante à cause des effets agressifs des CU sur fœtus fragile

- dès le début de l'acc surveiller CU, dilatat°, BCF-(P), évent
- en général la (C) est indiquée si
  - enfant fragile macrosome, post mature, prématuré
  - dilatat° peu avancée statiomaire
  - dystocie, PP, (P) siège, allo mécanique
  - Gse multiples

* quand l'acc à lieu par les voies naturelles, l'explor doit être raccourcie ?
  - extract° instrumentale : Fraeps
  - la grande extract° du siège
  - épisiotomie dans certains cas : peinée cicatriel

* D'existence AFCO hors de la délivrance.
  indique des précautions supplémentaires avec usage large de la délivrance artificielle et chirurgicales.

* Le rôle iatrogène :
  - effet excessif sur les CU et agressif sur un fœtus fragilisé des dystociques mal indiquées
  - effet respiratoire dépressif de certains analgésiques / antispasmodique
  - effet hypoxémiant et traumatisant des manœuvres d'extract° mal exécutées

* La réanimation du NNé :
  doit être préparée et non improvisée : evaluat° d'indice Apgar mesure de pvc et l'equilibre acido-basique
  Correct° d'anémie, exsanguino-transfusion

[2] devant un accouchement à risque imposé :

Ⓐ - dystocie méconnue avant peut evoluer
  → vers un sd de prérupture → Ⓒ
  → vers une rupture utérine → suture ou HST

Ⓐ - un arrêt de progression ou enclavement de la Ⓟ :
  césarienne, extract° instrumentale, embryotomie (epaule negligée) si l'enfant est mort

Ⓐ - SFA avancée - mort fœtale - hémorragie - infect° amniotique = Tt adéquat

[3] devant un accouchement à risque imprévisible :

Ⓐ dystocie inopinée : - procidence du cordon : Ⓒ ou extract° immédiate
  - défaut d'engagement : Ⓒ
  - défaut de progression : Fraeps ou Ⓒ

Ⓐ Correction d'une dystocie dynamique = après avoir ecarté une dystocie mécanique : perfusion de syntocinon - antispasmodique - analgésie

V) La prophylaxie :

① - Le dépistage des GHR :

- 10-20 % des GSes peuvent être considérées comme des GHR
- Le respect d'organisation et le sérieux des consultat° prénatales
- La pratique systématique de certains ex : FNS, Rubéole, Toxo, Serologies
- certaines consultat° et explorat° plus spécialisées

② - L'exigence des acc assistés :

ce qui réduit le taux des acc à risque imposé

③ - La généralisation de la double surveillance :

à la fois clinique (insuffisante) et instrumentale (ERCF, pHmétrie ...)
permettant de capter un risque inattendue et de dépister une SF
mais cette médicalisation est certainement bénéfique mais
astreignante et coûteuse indiquée chez certaine catégorie

CC : pour réduire la mortalité et la morbidité maternelle et fœtale il faut assurer :

- un suivi de GSse pour dépister les risques prévisibles
- la sécurité de la naissance : acc assisté pour minimiser le risque imprévisible
- la protection des plèv.

Les complications traumatiques de l'Accouchement

Dr Hadjer Ayad

I Introduction :

* Définit° = ce sont des lésions acquises en rapport avec l'acc
* Fréquence = de ⊖ en ⊖ fréquentes car amélioration de la PEC obstétricale
* Gravité = variable
* pronostic = dépend du type de la lésion.

II Les cpl traumatiques maternelles de l'acc

A - Les lésions obstétricales des parties molles

→ déchirure
Récente
ancienne

1 - Déchirure obstétricale récentes :

lésions cutanées - muqueuses - musculo-aponévrotiques créées par le traumatisme de l'acc, siégeant entre la fourchette vulvaire - anus provoquant des saignements importants, ± après l'acc hématome caché retardé

a - Les déchirures cervicales → sous vaginale / sus vaginale

* déchirure sous vaginale

→ partie du col like du vagin siège de la cul de sac latéral le + souvent dilatable

* déchirure sus vaginale

→ remonte sur le segment inf en haut i'estime RU pouvant intéresser la vessie et rameaux VX sur les côtés

→ risque immédiat : choc + hématome sous péritonéal + CIVD

→ risque à distance : fistule vésico-vaginale / recto-vaginale

* Les étiologies :
  - effort expulsifs avant ⌀ complète
  - Forceps, extract° de la tête dernière avant ⌀ complète
  - les pathologie du col : lésion inflammatoire, Kc
  - les traumatismes cervicaux antérieurs à la GSS
  - une thérapeutique : électrocoagulat° cervicale
  - les dystocies

b - Les lésions vaginales

→ déchirure de la partie basse du vagin 1/3 inf
→ déchirure voyante du vagin
→ déchirure de la partie profonde = partie haute

* partie basse = 1/3 inf vagin : ± dilacération, déchirure périnéale ou épisiotomie, sa gravité est celle de la lésion périnéale

* Déchirure urgence du vagin
+++

- fréquente, mécanisme particulier suite à un Acc opératoire diff. : Forceps voisin
- causes : étroitesse du vagin → excès de V de présentat° → sans enfant
- Pc dénin → vagin à une facilité de réparation
- cicatrisation vicieuse ⇒ cause dyspareunie
- gravité : possible extension aux organes voisins : rectum, vessie, fistule vésico-vaginale

* Déchirure profonde du dôme vaginal = déchirure haute

- "isolées" ou "étendues" à partir d'une déchirure urgence du vagin ou du col
- intéressent : les culs de sac vaginaux ± rupture segment inf
- SPL : hgie → hématome s/ péritonéale +++ + CIVD + choc
à distance → fistule vésico-vaginale

"Mécanismes" :

1* prédisposition Maternelle
- primipare âgée
- malformat° congénitale : cloison aplasie, bride
- vagin cicatriciel : traumatisme infect° chirurgie

2* Mobile fœtal
- ses dimensions
- Ⓟ : dégagement en occipito-sacré
  - tête mal fléchie
  - dégagement de la tête dernière

3* Dynamique de l'acc et traumatisme dirt ⇒
- Acc spontané mal dirigé
- lésions provoquées par des manœuvres obstétricales : "ventouse"

C) - Les déchirures vulvaires :

Sont graves si intéressent : le clitoris, les corps caverneux, varices vulvaires posent problème thérapeutique d'hémostase ⚠

d) - Les déchirures périnéales → ouvertes → fermées

FR :
1 - primipare
2 - Manœuvres obstétricales : forceps sans épisio, ventouse, Tacquemier
3 - Macrosomie fœtale
4 - Ⓟ céphalique mal fléchie ou défléchie : variété post, face, bregma
5 - La qualité des tissus :
* distance ano-vulvaire courte
* périnée œdématié : toxémie, infect°
* cicatrice vulvaire rétractile
* la peau sèche
* origine ethnique : + de risque si elle est d'Asie que d'afrique
* épisiotomie médiane fragilise le périnée

déchirure périnéale

déchirure ouverte

① - Déchirure périnéale simple = incomplète
= du 1er degré

intéresse les éléments cutanés du vagin
l'hymen + muqueuse vulvaire + peau
ano-vulvaire

② - Déchirure périnéale complète
= 2ème degré

lésions précédentes + rupture paramédiane
du sphincter strié de l'anus,
seule muqueuse anale persiste.

③ - Déchirure complète compliquée
= 3ème degré

la muqueuse anale déchirée !!
ouvrant le canal anal

⚠ en France déchirure complète : 0,6%

déchirure fermée

- d'importance inconsidérable
- la muqueuse et la peau sont intactes
les tissus recouvrant masquent
les lésions profondes des tissus de soutien
- plan musculo-aponévrotique lésé
- à l'origine de "prolapsus génitaux"
aucune réparation immédiate
- atteinte de l'architecture et
des éléments de soutien.

2) - Les déchirures obstétricales anciennes :

- succèdent à l'echec de la réparation entreprise immédiate après l'acc
- persistent ± après de vaines tentatives de cure chirurgicale dont le seul effet est d'aggraver les dégâts
- intervention de "Musset" : intérêt de la PEC de cette pathologie invalidante sur le plan personnel et social. (fistule recto-vaginale)

B - Les hématomes périgénitaux d'origine obstétricale = thrombus génital

collection sanguine siège de la vagin ou vulve secondaire à une rupture art, veine vulvo-vaginale, hémostase mal faite ce qui entraîne une étendue de l'hématome vers le haut ou la base du lig large puis le rétro péritoine. Fr. 0,1 - 1% / 1000 Acc

C - CC :

- les cpl pelvi-périnéales induites par l'acc suscitent une réflexion importante
- entraînent des répercussions immédiate et retardées indiscutables préoccupantes
- leur description et leur mode de réparat° n'a pas changé
- exposent au risque de la statique pelvienne : incontinence urinaire et anale
- les applicat° instrumentales ont un rôle délétère ++ ± l'épisio préventive n'apporte pas les bénéfices mais reste indispensable de la SF
- l'épisio médiolatérale ↓ la fréquence des déchirures 2ème 3ème mais pas les lésions sphinctériennes

III) Les cpl traumatiques Néonatales de l'acc

A) - Généralités :

- L'evolution au cours des années des techniques obstétricales à vu l'apparit la generalisation d'utilisation puis le déclin des extract° instrumentale par Forceps, vacuum extractor

  - actuellement, le Forceps reste utilisé mais ses indicat°s sont de + en + limitées, à la partie basse de l'excavation
    en dehors des cpl maternelles sec au Forceps, il existe des cpl du Nné : extrémité céphalique 50% , paralysie du plexus brachial N phrénique.

B) - Les cpl néonatales des extractions instrumentales :

1) Les cpl du Vacuum extractor (= Ventouse)

- Céphalhematome
- hematome extensif du cuir chevelu
- hgie intra crânienne
- hgie Rétinienne

cpl hemorragique du cuir chevelu - intracrânienne ; except : Osseuse, Neurologique

① - le céphalhématome : 10 - 20 %

- collection de sang entre la table osseuse et le périoste
- Topographie : temporale droite 65% , occipitaux 5%
- évolution : majorité favorable, la collect° reste limitée sans extension
  ne s'infecte jamais, se calcifie avec le temps
  - 10 - 25% s'associent à une fracture ce qui modifie le Pc

② L'hematome extensif du cuir chevelu :

- faux céphalhématome, collection de sang entre le périoste et l'aponévrose épicrânienne
- urgence vitale néonatale !!!
- rare : 1/2000 Acc , survient 10 x plus après vacuum extractor
- étiologies : 50% vacuum extractor , 14% Forceps , 28% spontané
- evolution : s'étend vers l'orbite , la nuque , base du cou
  important et dépasse 1 cm d'épaisseur , fatal dans 1/3 cas
- dg : palpation , ↑ rapide du périmètre crânien , signes d'anémie
- Tt : transfusion de sg frais , exsanguinotransfusion GR ⊕⊕ , plasma frais

③ - Les hémorragies intra crâniennes :

- rares, pas de signes clinq
- Dc = ponction lombaire, par écho cérébrale ou scanner +++
- Topographie : soit intra crânienne ou sous tentorielle
- évolut° : résorption spontanée sans séquelle

④ - Les hémorragies rétiniennes :

- 19 - 50% des Acc
- vacuum extract° >77 Acc spontané
- guérison spontanée sans séquelles
- TT : RCTU, Acidose

② - Les CpL du "Fnceps"

① - Les cpl hémorragiques cérébro-méningées :

- hématome du cuir chevelu ou facial au niv du point d'appui des cuillères sans conséquences à l'ngtemps
- Blessures cutanées des joues, la région malaire, oreille, mastoïde, l'œil
- Lésions Neurologiques intra crânienne avec hémorragie méningée ou intra ventriculaire

② - Les lésions spécifiques liées à l'utilisat° du Fnceps

→ lésion osseuse du crâne :

- fracture linéaire, l'embarrure, enfoncement crânien
- siège : sur le pariétal ou le frontal
- Rx du crâne est indispensable si suspicion de fracture
- échographie transfontanellaire ETF : Tt bénéfique ou traumatique mais risque de fx négatif pour explorer les lésion extra cérébrale => scanner cérébral +++
- permet un dg lésionnel précis.
- Tt : si enfoncement en goulet => redressement par la pression digitale aux 02 extrémités opposées du goulet
  => Tt chirurgical.

→ paralysie des nerfs crâniens :

- paralysie faciale VII par compression du nerf à son émergence du trou stylomastoïdien par le bec de la cuillère post
- paralysie du VI par compression de la partie post de l'os temporal => paralysie du muscle droit externe

→ Les atteintes de l'œil : hémorragie sous conjonctivale, exophtalmie, atteinte choroïdienne

C - Les fractures des membres d'origine obstétricale :

fx clavicule

- fréquente, discrète évolut° bénigne
- étiologies :
  - → dystocie des épaules fœt enfant
  - → abaissement des bras si relèvement du (P) siège
  - → ± Acc NP
- Trt : immobilisat° du bras le long du corps pdt 10j NRS avant bras replié en avant du thorax

fx de l'humerus

02 lésions :
- → décollement épiphysaire
- → fracture de la diaphyse

étiologies :
- → abaissement du bras avt dystocie des épaules
- → abaissement du bras si relèvement ((P) siège)

Trt : immobilisat° du bras par bande pdt 2-3 sem

fx du fémur

- Rares.
- Sont dues au mauvais point d'appui que l'accoucheur prend sur le fémur fœt de l'extract° en cas de siège décomplété

- Si fx diaphysaire sans périostée, sans déplacement siège 1/3 moyen - 1/3 sup
- si périoste intéressé → déplacement important → réduct° difficile
- Pc moins bon que l'humerus atrophie musculaire +++

D - Les Paralysies du plexus brachial :

- rares, dues à l'atteinte des racines ant du plexus du fait segment intra rachidien ou extra rachidien d'où l'absence des trb sensitifs et la topographie plexique des signes moteurs.
- conséquence de l'élongation radiculaire, rarement rupture, racine sup C5-C6
  - → paralysie sup Duchenne-Erb
  - étiologies : * dystocie des épaules : tract° excessive sur la tête pour engager l'épaule ant
    * l'acc de la tête dernière en cas de siège : tract° excessive sur l'épaule
    * rare : un vice de posit° du fœtus in utero
  - évolution : svt guérison 6 sem à 2 mois
    ± séq avec séquelles : fibr important, trb trophique, attitude vicieuse
  - Trt : Kiné ± ergothérapie : séances de mobilisat° répétées
    orthopédique, électrothérapie, chirurgie pdt/tard

E - La paralysie du nerf phrénique

Except chez à l'atteinte de la racine accessoire du nerf C5, svt associée à une paralysie plexus brachial, ± isolée, Pc grave, mort par trb respiratoire
Trt : chirurgie par plicature du diaph

F CC : les délivrances assistées soit VEN Forceps offrent des avantages mais il y a des inconvénients l'obstétricien doit connaître les cpl et les reconnaître dès la naissance ds le NNé en cas d'alerte neurologique. Il est difficile de dire si la cause est le geste ou l'hypoxie

Conseil génétique

Dr Hadjer Ayad

I) Généralités :

1- **Définition :** c'est un acte médical qui s'achève à un couple et consiste leur enfants à naître
consiste à évaluer la possibilité pour qu'un enfant à naître soit atteint d'une affection connue d'origine anténatale

2- **objectifs :** - permet au couple :
→ de prendre la décision d'avoir ou pas des enfants vu le risque
→ la possibilité d'avoir recours ou non à dg anténatal

II) Classification des maladies génétiques :

1) maladie chromosomique :

- excès ou perte de plusieurs gènes (≠ monogénique)
- anomalie de nombre ou structure
- l'atteinte des chromosomes autosomes est + fatale que celle des chromosomes sexuels
  → autosome : ABRT - mort né - malformation congénitale
  → sexuel : trb de la reproduct°

2) maladie monogénique :

une seule altération génique soit "hétérozygote" ou "homozygote"
transmission dominante ou récessive (loi de Mendel)
autosomique liée au sexe

3) - maladie multifactorielle :

maladie de la dépendance : génétique + environnementaux
maladie cardio VX, diabète ...

4) - maladie mitochondriale :

hérédité maternelle car l'ovule est + fourni en mitho que spz

III) Indications du conseil génétique

1. Tbs de la reproduction
2. Mort périnatale
3. malformation
4. mdie héréditaire

1. Troubles de la reproduction

le conseil génétique est indiqué si la stérilité explorée reste d'origine inconnue = "infertilité inexpliquée"

ⓐ → enquête familiale : Rechercher des ATCD fx de :

- d'infertilité
- retard mental
- mort né
- ménopause précoce / tardive
- consanguinité
- malformation
- ABRT à répétition
- tbc fx
- trisomie

ⓑ → Recherche de signes associés :

♀

ex général - gynécologique
- obésité
- obésité centrale
- obésité cutanée
- dysmorphie

♂

ex général - urogénital
- imprégnation androgénique
- gynécomastie
- anosmie
- dysmorphie ± malformations
- Tbs de la croissance ± autre

ⓒ → Caryotype

Ce n'est pas un examen de 1ère intention, réalisé au moindre doute d'affection génétique

♀

- la 1ère cause d'infertilité génétique = Sd de Turner

le conseil génétique dissuade dans ce cas ces femmes qui espèrent une GSSE avec leur propre gamètes mais fréquence des malformat° et dés chromosomique chez la descendance et si GN d'ovocyte risque majeur de décès maternel par rupture ± dissection artère

- autres : ♀ triploïde x 47,XXX ; Tr21

♂

- incidence sup que chez la femme
- les dés sont corrélés à la gravité des SpG
- toutes altérat° profonde de SpG impose un caryotype
- caryotype avant toute ICSI si échec répété à la FIV

→ Recherche de micro-délétion du chr Y :

devant une azoospermie ou oligospermie

2 - Morts périnatales :

En cas de mort périnatale inexpliquée, le CG est nécessaire avec collaboration entre obstétricien, anatomopathologiste, généticien clinicien et cytogénéticien.

* Bilan étiologique :
  - autopsie
  - Radiographie
  - Rx du squelette
  - caryotype
  - congélation des tissus
* les aléas fœtales identifiées :
  - aléa chromosomiques : T 18 - 13 - 21
  - Syndrome génétique
  - malformation non chromosomique, non génétique : malformation ↓
    - aléa de fermeture du tube neural
    - agénésie ou dysgénésie rénale

3 - malformations :

- l'échographie dépiste la malformation ou syndrome malformatif
- amniocentèse pour caryotype → pose le diag étiologique.
- devant la naissance d'un enfant malformé, la CCG doit entendre l'enfant et les parents :

⊛ enfant : ex diag minutieux + mise des photos
recherche d'autres malformations associées : écho, FO
caryotype
conservation des tissus pour étude moléculaire

⊛ parents : conseil génétique ultérieur

4 - Maladie héréditaire : hémoglobinopathie, hémophilie, Myopathie mucoviscidose

Les couples à risque doivent être identifiés : intérêt diag prénatal

IV) Conseil génétique et prévention des maladies génétiques :

1) prévention 1aire

- Selon la définition on devrait éviter la cause de la maladie
  or qu'on ne peut pas prévenir les mutations génétiques
- ce qui est envisageable c'est de prévenir le développement
  d'embryon porteur d'une mutation délétère par le dg pré implantatoire
  (thérapie génique = en cours de recherche)

+++

II) prévention 2aire

- on prévient les conséquences et les cpl de la maladie
- intérêt de la consultation préconceptionnelle :
  équilibre un diabète, ajuster un trt chez une épileptique
- intervention in utero - intervention en période néonatologie

III) prévention 3aire - prévention de l'handicap social

ex : déformation posturale ds les myopathies

IV) prévention de la naissance

Dc anténatal → interruption de la Gsse.

V) Conseil génétique en dehors de la Gsse et dans le cas de Gsse :

Rôle important du CG en oncogénétique et dans le dg du Kc du sein et de l'ovaire.
mutations constitutionnelles délétères de $BRCA_1$ et $BRCA_2$

CC =

- Le CG permet au couple de mieux appréhender le risque d'avoir un enfant atteint, et d'envisager un dg prénatal sachant que l'interruption de Gsse pour pathologie fœtale d'abord est pas autorisée en Algérie
- intérêt de la dépistage du Kc du sein et ovaire chez les patientes à risque.

Dr. AYAD
Gynécologie Obstétrique

Caryotype

Dr. Hadjer Ayad

I) Introduction :

Déf : le caryotype est l'identification et le classement des chromosomes dont la morphologie et le nbre sont caractéristiques d'une espèce
c'est une représentation microphotographique de l'ensemble des chromosomes d'une ♀.

II) Morphologie et structure des chromosomes :

- les chromosomes sont des organites nucléaires qui ne s'individualisent qu'au cours de la division ♀ : méiose - mitose au stade de métaphase et prométaphase
- sont caractérisés par : le nombre - morphologie - l'individualité - la fonction - pouvoir d'autoréplication

→ Le nombre :

* chez les procaryotes : 1 seul chromosome qui flotte dans le cytoplasme
* " les eucaryotes : leur nbre est constant et stable dans ttes les ♀ d'un individu
  - 08 chro : drosophile
  - 14 chro : seigle
  - 20 chro : maïs
  - 02 chro : ascaris
  - 100 chro : crustacés - fougères
  - 46 chro : chez l'être humain

- chez les eucaryote → chro sexuel = hétérologue = gonosome : X et Y (détermine le sexe de l'individu)
  → chro autosomes = homologue : identique dans les 2 sexes

* dans les ♀ somatique : les chro sont par paire d'element homologue ↔ l'un paternel l'autre maternel
  nbre : diploïde => "2n"
* dans les ♀ gamétique : un seul ex : haploïde : "n"
* pour l'espèce humaine : 22 paires d'autosomes : on paire de gonosomes XX ♀ / XY ♂

→ Morphologie :

① chromosome interphasique = durant l'interphase ne peuvent être individualisés adoptant une structure diffuse, la chromatine dont 02 formes dans le noyau
- → f. compactée = hétérochromatine = inactive, visualisée au MO chez ♀ existe une tache hétérochromatine à la périphérie du noyau représente la 2ème chro X inactif = corpuscule de Barr
- → f. diffuse = euchromatine : seule qui est active

② - Chromosome mitotique :

- La longueur moyenne du chro humain = 2-8 microns
- Le chro se compose : 02 chromatides réunies par une "zone achromatique appelée = constrict° primaire = acrocentrique
- La constriction primaire : contient un granule la "centromère" qui sert à l'insertion du chro sur la fibre fusoriale.
- Le centromère ÷ chaque chromatide en 2 regions : les bras dont l'extrimité = "Télomère"

  p = bras court
  q = bras long

  l'index centromérique : $I = \frac{p}{p+q}$
- Les constrictions secondaire = peu colorable, d'étendue variable, Topographie précise
- Les satellites = petite sphère rattachée par un filament qui est une constriction adjacente
- Les telomères = sont des extremités chromosomiques dues de propriété répulsive

③ - Structure des chromosmes :

Le chro : composé d'un réseau de fibre d'un ⌀ 30nm = fibre de chromatine

⇒ Constitution chimique : La fibre de chromatine compote =

*** ADN** = acide désoxyribonucléique : (15-30%)
- ADN forme une seule mol par chromosme, en double hélice de 2nm ⌀ très plicaturée sur elle en plusieurs centimetre
- resulte de la polymérisation des nucléotides ++
- le nucléotide = sucre : le désoxyribose + ou bases complentaire ATGC + residus phosphaté
- longueur totale : ≃ (2 metres) composé de 03 milliards de paire de bas

*** ARN** = Acide ribonucléique : en très faible quantité, seulement entrasit vers le cytoplasme

*** proteines** = (50-70%) role : la structure + fonctionnement de la chromatine

02 classes → **Histones** = prot basiques : 05 types H_1, H_{2a} - H_{2b} - H_3 - H_4
PM = 23DA ; AA = Lysine - Arginine
→ **Non histones** = acides

⇒ ultrastructure :

*** Nucléosome** = c'est l'unité basique de la structure de chromatine composé d'un coeur histones disposés en 02 disque parallele dont chacun est entouré de ou histones autour duquel s'enroule ADN

*** Solénoide** = le compactage supplementaire est assuré par histone H_1 qui fige les nucléosomes en structure hélicoïdale

*** Topoisomérase II** = qui permet la compacité maximale lors de la métaphase

→ Structure spécialisé =

* le centromère = site de fixat° au fuseau, constitué d'ADN satellite rép

* les télomères = constitué de répétition de séquences courte d'ADN
Rôle : protéger les extrémités des chro de la dégradat° et des recombinaisons

* les régions organisatrices du Nucléole : NOR : dans les constrict° sec = séquences répétées en tandem codant pour certains ARN.

4) - Organisation fonctionnelle :

Le chro : Rôle fondamental dans le processus de l'hérédité =

* les gènes = disposés en série linéaire le long de la chaine d'ADN occupant 25% de sa longueur, composé de triplets de base et occupant un site chro précis = le locus

- Un chro = 3000 gènes
- le génome humain = 03 milliard de paires de bases comprenant 50.000 - 100.000 gènes.

△△ : l'expression de gène aboutie à la synthèse d'ARN à partir ADN matri

* ADN extra génitique = partie d'ADN responsable de la régularisat° gène

III) Techniques d'etude :

1) prélèvement = l'étude de caryotype est pratiquée sur cel ♀ en division d'N la nécessité d'obtenir des cultures. +++

→ * Sang circulant = sg total est mis en culture ds un milieu nutritif en presence d'un agent mitogène (phytohémaglutinine) chro sont observé sur les mitoses à partir de lymphocyte → lymphoblaste la culture se fait à 37°c ; dure 72h.

→ * peau - aponévrose = par culture de fibroblaste, dure 3-4 semaines les ♀ peuvent être congelés ds l'azote liquide pdt des années pour recherche des mosaïcismes

→ * tissu gonatique = prélevé lors de la cœlio, mais non réalisé en routine

→ * tissu fetaux et des annexes = ds le cadre DPN = → Dg prénatal liquide amniotique villosité choriale, prelevt du sg fetal, prelevt sg maternel

2) - Technique cytogénétique

→ Cytogénitique classique

* **Examen morphologique simple** =
  - Culture de sang total enrichi en sérum
  - Blocage des ¢ en métaphase par la colchicine bloquant l'actine du fuseau et empêche la ÷ ¢
  - Choc hypotonique : par solut° hypotonique qui gonflent les ¢
  - fixat° - étalement - colorat° des ¢
  - Microphotographie tirage sur papier et découpage chro
  - classificat° selon la nomenclature internationale

* **Technique de marquage** =
  - ↑ la précision de l'examen, permettant de révéler sur chaque chro des bandes transversales dont la situat° - les dimensions - l'aspect sont caractéristique d'une paire chromiq
  - permettant aussi la reconnaissance de remaniements parfois passés inaperçus.

→ Cytogénitique dynamique

c'est une technique de **synchronisation de la ÷ ¢** permettant l'obtention d'un plus gd nbr de mitose au stade de condensat° désiré
l'ajout de (BrdU) ↑ encore la définit° ce qui permet un marquage plus fin avec chro 9 et 13

→ Technique de déspiralisation

Technique visant à obtenir des chro plus déspiralisé avec un plus gd nbr bandes
1000 bandes / lot haploïde de chro

→ Autres techniques : Hybridation in situ : lourde réservée au plateau technique et d'interprét° délicate

3) - Modalités pratiques

* obtenir l'accord du laboratoire avant d'envoyer le prélèvement
* l'ex des bandes est indispensable à l'étude des aberr (R / G)
* 20 mitoses en moyenne sont étudiées, plus si suspicion de mosaïque
- délais des résultats : caryotype standard sur sang : 3-10 j
  et une étude complémentaire demande 1 mois ou 1 sem en urgence

IV) Resultats = Nomenclatures

→ Nomenclature de Denver 1960

- basée sur 2 critères = → Niche de taille décroissante : chr le + grd N°1
  → indice centromérique chr le + petit N°22
- chaque lettre A → G : un groupe de chr ; chr sexuel : Y ; X

Groupe A	Groupe B	C	groupe D
chr sat : 1 - 2 - 3 • 1-3 = centrom médian • 2 = submedian	grd chro = Telocentrique 4-5	chr moyen 6-12 on rattache X	• chro moyen : 13-14-15 • Acrocentrique • Satellite sur bras court

groupe E	groupe F =	groupe G
• chr petit : 16-17-18 16 - centromère median 17 - " submedian 18 - " plus distal	• chr petit : 19-20 • a centromère médian • cnox	• chr petit 21-22 • acrocentrique • satellite sur bras court • chr Y = paralleles sur bras long, pas satellite

→ Nomenclature de Chicago = 1966

- pour définir le caryotype : nbr total de chr
  virgule
  les gonosomes

- 46, XX → ♀
- 46, XY → ♂

45, XX, G- = monosomie G ♀ fille
47, XY, 18+ = trisomie 18 chez le garçon
46, XX, 5p = délétion du bras court chr 5

→ Nomenclature de Paris 1971

- basée sur la méthode des "bandes"
- définie par : - numéro de paire chro (ex 7)
  - la lettre p ou q (ex 7q) ou 7p
  - chiffre désignant la région (ex 7p1)
  - un autre chiffre désignant la sous région (ex 7p 1,5)

V) caryotype pathologique

→ atteinte de nbr = trisomie, monosomie, triploïdie
→ " de structure = délétion, inversion, translocat°
→ des mosaïques = 2 ou plusieurs lignées ♦ à caryotype ≠

VI) Indication du caryotype :

1- **polymalformation** : à la naissance ou en dehors d'étiologie connue : **embryopathie infectieuse**

2- devant toute **ambiguïté sexuelle** : caryotype + **frottis buccaux**

3- **Synd** évoquant une **aberrat° chromosomique**

4- **Trouble des règles** : **aménorrhée I ou sec** avec **infantilisme génital** **retard de croissance**, **masse ou hernie inguinale**

5- **avortement à répétit°** : Spontanée + de 03 AFFR ; l'indic est limitée

6- **Stérilité primaire masculine** : 5- 10% **alie chromosomique systématique**

7- **Dg prénatal** : le caryotype est demandé dès les **Gest à risque** chr
♀ > 38 ans ; **risque d'appel écho** à 21-22 SA
existence d'un remaniement eq chez les parents.

Dr. AYAD
Gynécologie Obstétrique

Le Diagnostic Prénatal

Dr. Hadjer Ayad

I) introduction :

- le dg prénatal répond à un besoin d'identifier tôt durant la GSSE un certain nbr d'**alie fetale** ou **malie génétique**, réalisable depuis les années soixante n'évalue à environ 3% le nbr de fetus viable qui présenteraient une alie sévere à la naissance
- l'impact du dg prénatal commence à être perçu sur la fréquence des alies congénitales graves puisque plusieurs dénombrables elles sont dépistées à la fin du T1
- un dg prénatal peut être envisagé si : anamnèse familiale ou historique obstétrical femme risque de concevoir un enfant atteint d'une malie.
- peut se realiser en Imagerie medicale sans ou avec prélèvement du liquide amniotique ou un autre tissu d'origine fetal.
- importance du problème :
  - * une des principales causes de mortalité infantile
  - * une cause majeur de handicap
  - * étiologie est inconnue
  - * prévention primaire très limitée
  - * important progrès dans le dépistage et la prise en charge.

II) intret :

1* Dépister la population à risque
2* Détecter les alies fetales tôt ds la GSSE
3* préparer les parents à affronter l'alie (gravité - pronostic ...)
4* établir la strategie adéquate pour la PEC (IMG, suivi, maitrise ...)

III) Technique diagnostic :

→ Reconnaitre les familles à risque :

1* l'âge maternel avancé : ♀ 35 ans
2* maladie métabolique héréditaire : Diabète
3* ATCD Fx - personnel d'aberration chromosomique (trisomie ...)
4* " " " de malformation congénitale
5* " " " de mort né malformé : spina bifida, anencephale
6* consanguinité

① - Echographie fœtale :

- C'est le dg échographique prénatal des malformations fœtales en établissant un "monprogramme" précis entre 18 - 22 SA afin de dépister des malform°
- Le dg permet une meilleure PEC des malform° qui dépassent 5% après 28 SA
  - → soit par IMG : si malform° certainement létale < 19 SA
    ce qui permet un gain économique et d'éviter un suivi inutile
    sans compter le retentissement psychologique sur la mère
  - → une meilleure gestion de la G°sse et une PEC adéquate
    en cas de malform° curable : medicament ou chirurgicale
- l'écho 3D : permet un dg précis en particulier les malform° de la face squelette, extrémité, peau, menée de sonde à biopsie avec guide aiguille pour l'amniocentèse.

② - Technique de prélèvement de tissu fœtaux :

* l'amniocentèse : ponction du liquide amniotique

1- Se fait entre 14 - 16 SA, dite précoce si elle est realisée à 12 SA
2- s'effectue sous contrôle échographique, prélèvement stérile de 10 - 30 ml LA
3- Ce liquide contient de nbreux ¢ fœtales (peau - système urinaire ; voie dig)
4- Sont mises en culture pdt 5 - 10 j en présence d'un sérum fœtal + milieu nutritif
5- la multiplication ¢ est alors suffisante pour permettre la préparation des lames sur lesquelles on retrouve les ¢ au stade "métaphase"
6- numération des chromosmes au microscope et l'etude de leur structure (après
- un Tt du matériel ¢ : met en evidence des zones claires = marquage chrom

* Biopsie choriale = choriocentèse :

Le prélèvement des villosités choriale par voie vaginale vers 11 - 12 SA donne accès à des ¢ fœtales en voie de division qui peuvent être analysée
risque élevé de perte fœtale et de contaminat° spécimen par des ¢ maternelle

* Cordocentèse : prelevement du sang du cordon sous guidage échographique

permet une analyse à court terme du complement chromosomique ou métabolique, vers la fin du T2 si il y a urgence de preciser un dg

* Fœtoscopie : consiste à visualiser le fœtus, vers la fin du T2, en introduisant dans l'utérus par voie transabdominale et sous guidage échographique

* Les cellules fetales =

1* ¢ trophoblastique *

- des ¢ extra €
- passage important dans le sg maternel mais on les retrouve peu dans la circulat° periphérique
- seule la présence de cytotrophoblaste ++ est intéressante dans le dépistage car le syncitiotrophoblaste est peu intéressant avec l'impossibilité de réaliser la technique FISH pour l'étude chromosique

2* ¢ érythroblaste =

- en petite quantité, très tôt dès 6SA
- les Ac monoclonaux choisis contre ces hématies sont nombreux disponibles dont les + utilisé : la transferrine CD71 globine

3* les lymphocytes =

- leur capacité de division in vitro et la fixation en métaphase permet l'étude cytogénétique, cependant il n'existe aucun marqueur spécifique des lymphocyte fetaux autre que le caractère Ag paternel
- apparaissent après 20 SA, ils ne peuvent pas être utilisés pour dg précoce

IV) Diagnostic biologiques

-> Marqueurs sériques maternels = +++

les marqueurs sériques sont des protéines normales en circulat° chez la mère permet de dépister un certain nbre de pathologies fetales au début de G2

* Anomalie du tube neural =

- α fœto proteine (AFP) 20% des prot fetale en circulat° et varie suivant l'age de la grossesse, une ↑ AFP dans le liquide amniotique se reflète par transudation dans le serum maternel signe la présence de défaut ouverte du tube neural chez le fœtus
- une valeur élevée de AFP peut dans certain cas révéler des défauts cutanées non évidente à l'écho

* Trisomie 21 ou Syndr de Down :

- l'AFP peut nous mettre sur la piste d'une trisomie 21 si la valeur sérique maternelle est ↓ selon l'âge de la mère vers 16SA
- l'ensemble de 3 marqueurs : Triple Test = HCG, oestriol (E_3), AFP +++
  - -> HCG
  - -> AFP
  - -> oestriol E_3
- la fiabilité de ce test est de 60%

- un dépistage plus précoce basé sur la mesure de la clarté nucale CN + HCG + prot placentaire A PAPP-A est offert à la fin du T1 + 13 SA
  - CN > 3mm = suspecte à la 12 SA
  - ce dépistage est fiable à 80%

HCG total	↑ T2
βHCG libre	↑ T1
α FP	↑ T1
PAPP A	↓ T1
Estriol libre	↓ T2
inhibine	↑ T2

Trisomie 21 Dg précoce
- CN > 3mm
- HCG
- PAPP-A

* **Hybridation in situ en fluorescence : "FISH"**
  - consiste en l'utilisation de sonde moléculaire marquée en fluorescence et correspondant à un gène ou une séquence ADN donnant un signal visible au microscope à la lampe UV à un endroit précis d'un chromosome
  - peut s'appliquer aux ¢ fœtales au stade d'interphase dès le prélèvt LA et confirmer la présence d'un complément euploïde ou aneuploïde pour chro X, Y, 13, 18, 15, 21

⇒ **perspective d'avenir = !!!**
- Test invitro
- Dg pré implantatoire
- le Dg pré conceptionnel

CCL : le dg prénatal des affect chromosomiques et génétique graves du fœtus repose sur des techniques invasives présentant des risque sur le pc fœtal

+++ **l'avenir** : la présence de ¢ fœtale ds la circulat° maternelle chez la femme enceinte (65A) et les progrès réalisés en biologie moléculaire (PCR - FISH) ont permet de parler un dg prénatal non invasif +++ réalisé à partir de ¢ fœtales circulantes à l'aide d'un simple prélèvt sanguin maternel serait désormais possible.

Dr. AYAD .r.
Gynécologie Obstétrique

Morphogramme

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

l'examen morphologique du fetus et le dépistage des malformat° constituent l'aspect le + spectaculaire de l'echographie obstetricale qui a permet ↑ le dépistage des malfo ↑ au cours de l'echo du T1

II) Etude morphologique = T1 = 12-13 SA :

permet = - analyse directe des structures fetales grâce à l'endovaginal
- selection la popolat° du fetus à risque qui serait bien étudié au T2
- mesure de la clarté nucale (LCC = 38-45mm)

Structures etudiées en T1

1- crâne = le contour osseux, septum lucidum, les thalami, plexus choroides, cervelet, les ventricules latéraux, ↓ ↑ en arrière large

2- La face = taille des orbites - l'ecart inter orbitaire ≥ 10
cristallins - maxillaires

3- le cœur = axe et cavités, aorte, grosse artères

4- Diaphragme = l'interface entre l'abdomen - poumon
Dg des hernies diaph

5- Estomac = visualité à 10SA : image anéchogène de la partie sup gauche = ⊗

6- la paroi abdominale = insertion du cordon
réintegrat° des anses intestinales

7- Reins + Vessie = Rein = échogène
Vessie = hypoechogène

8- Rachis : axe coronal

9- les membres : os + nbre avec segments de chaque mb

10- etude des biométries :
- LCC = ni en extension ni en flexion
- Pc
- PA
- LF
- clarté nucale

anomalies morphologique T1

→ parties molles :
1- hygroma cloisonné sur la ligne médiane
2- hydrops = redon généralisé, ± épanchement
3- lymphangiome du cou

→ SNC :
① - kyste de plexus choroïde
② Anencephalie : T1++ dg = tête de Mickey
③ Méningocèles (anechogène) - Méningo-encephalocèle (hétérogène) =
- hernie des méninges post++
- Sd Meckel-Gruber : polymalformat° congénitale rare, transmission récessive
T1 aussi = encephalocèle + dysplasie des reins polykystique
④ Holoprosencephalie :
→ alobaires = fusion des V + thalami (seule dg T1)
→ semi-lobaire et lobaire de Meyer ++
⑤ Spina bifida = absence de fermeture tube post vertébral
dg = T2 16-22 SA : signe de citron (enchoncrement frontal) + de la banane (cervelet aspect enroulé)

→ Face :
* hypotélorisme : trisomie 13 (regarder nbre)
* Fente labiale palatine : rupture de la continuité de la lèvre sup T2

→ Appareil urinaire = Rein = apparait à 10SA
vessie volumineuse = Prune Belly

→ paroi abdominale :
* hernie ombilicale : physio jusqu'à 12
* omphalocèle : hernie des viscères abdom T1
T1 * Laparoschisis = éviscération par défaut pariétal

→ Membres = Amélie = absence totale ou l'un des mb

III) Etude echographie morphologique du T2 = 22-24 SA +++

Structures etudiées en T2

1- pôle céphalique :
* encephale : sillon, vallée sylvienne
  - V3 - cervelet - plexus choroïde
* Face = type sagittal, fentes, optique
  - front, nez, lèvre, filtre nasal
  - philtrum, cristallin, maxillaire
  - oreille, DIS

2- Rachis = Rail de tramway
→ sacrum

3- thorax = type diaphragmatique :
- anechogène convexe en haut separant la cavité abd du thorax
- poumon
- cœur : oreillette, gros VX pointés vers la gauche OG proche du rachis et septa

4- Abdomen :
→ estomac - grêle - Foie (echogène) vésicule biliaire
→ Rein : 3 ne valsalve de chaque côté du rachis lombaire
→ vessie, uretère

5- les membres : 4 mbr avec os long (16/4)

6- membres - extremités :
* ostéochondrodysplasie : atteinte croissance développ l'os
  - Nanisme
  - achondrogénèse
  - polydactylie
  - achondroplasie = micrencéphalie + micromélie nanisme
  - raccourcissement sévère généralisé mbr micromélie - petit tronc crâne grand
* dysostoses : atteinte du développ l'os
  - amélie = absence totale d'1 mbr
  - hemimelie = absence distale
  - agénésie osseuse des mains = adactylie ni doigt ni orteils
* atteinte des extrémités : 3D, 4D
→ • agénésie des pieds, mains = adactylie
→ • atteinte segmentaire :
  - Brachydactylie
  - Syndactylie (fusion phalange)
  - polydactylie (doigt surnuméraire)
  - Syndactylie (fusion doigt orteil)
→ • atteinte de position = pieds bots, mains bots, atteinte pieds, pieds varus

anomalies morphologiques T2

1) SNC :
* anencephalie : absence partielle d'encephale cerveau, cervelet, Tronc cérébral
* dysgraphie tube neural :
  - Spina bifida Myelo méningocèle
  - Tm méningo cérébrale
  - hydrocephalie
* atteinte ligne médiane :
  1. holoprosencephalie
  2. malformat° fosse post = absence de Vermis
     → Dandy Walker : hydrocephalie + agénésie partielle kyste fosse crânienne post en communicat° 4ème ventricule
     → agénésie du cervelet
  3. agénésie du corps calleux
* Microcephalie = atteinte du prolifération neuronale
* Kystes intra crâniens : plexus choroïde

2) Face :
1. atteinte orbitaire = anophtalmie (absence d'orbite) microphtalmie
2. atteinte DIO = hypotelorisme, hypertelorisme ++
3. Fente labiale et labio nasale (3D)
4. atteinte d'oreille (3D)

3) Appareil urinaire : Rein - Vessie : 22SA = oligoamnios
* agénésie rénale, hypoplasie rénale, aplasie rénale polykystose
* atteinte de migrat° rénale = ectopie rénale
* hydronéphrose = dilatat° pyélocalicielle modérée/majeure
* absence de visualisat° de la vessie (oligoamnios) ou mégavessie = Sd Prune-Belly : triade musculaire atteinte obstruct° basse urinaire mégavessie + cryptorchidie

4) - paroi abdominale + atteinte digestive = hydramnios
* hernie diaphragmatique (défaut de fermeture diaphragme)
* atrésie de l'oesophage
* sténose du pylore (volumineuse bulle gastrique)
* occlusion intestinale, méga colon - imperforat° anale

5) - Cœur :
- Grosse oreillette - hypoplasie des cavités cardiaques
- CIA - CIV - stries inverses
- Transposit° des gros VX - épanchement péricardique

IV) Etude morphologique du T3 : 32 - 34 SA

- evaluation d'état de croissance fetal
- position fetale et du placenta
- malformat° d'appart° tardive : hydrocephalie - microcephalie
  certaines obés génitales = kyste de l'ovaire ch la fille